Nr 30 23 lipca 1939 Rok XVIII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Poglądowe sprawozdanie

Dr med. Stanisław GROCHMAL. B. asyst. Zakładu

Zagadnienie treningu fizycznego w świetle badań pojemności oddechowej płuc u sportowców

Z Zakładu Fizjologii Uniwersytetu Poznańskiego
Dyrektor: Prof. dr L. Zbyszewski

Właściwa ocena stopnia sprawności fizycznej, czy zaprawy sportowej posiada duże praktyczne znaczenie nie tylko dla sportu i wychowania fizycznego, ale również w całokształcie zagadnień fizjologii i higieny pracy. Toteż od dawna, zarówno fizjolodzy, jak i wychowawcy fizyczni, starali się znaleźć przedmiotowy sprawdzian określający, choć w przybliżeniu, istotną wartość fizyczną badanego osobnika i pozwalający przewidzieć granice jego maksymalnych wysiłków bez szkody dla zdrowia. Za punkt wyjścia służyły spostrzeżenia poczynione u wybitnych sportowców w czasie zaprawy, w ścisłej łączności z kontrolą lekarską ogólnego ich stanu zdrowia, a dotyczące głównie układu krążenia i oddychania. W miarę rozwoju naukowych metod badawczych w wychowaniu fizycznym, oraz postępu w dziedzinie fizjologii stosowanej, podają różni autorzy coraz to nowe próby, jako wskaźniki wydolności fizycznej ustroju. Próby powyższe opierają się przeważnie na kontroli tętna i ciśnienia krwi przed oraz po wysiłku, na czasie powrotu ich do normy spoczynkowej, na częstości i głębokości oddechów, na czasie trwania bezdechu, wielkości wentylacyjnej płuc, pojemności życiowej płuc, na określeniu sprawności mięśniowej lub na łączeniu kilku tych czynników razem. Próbowano również zastosować metody bardziej złożone, jak określenie pojemności wyrzutowej, czy minutowej serca, jak badanie zużycia tlenu, wdychiwanie mieszanek powietrza z dwutlenkiem węgla itp. Wspólną ujemną cechą wielu tych prób jest uwzględnianie w nich małego zazwyczaj odcinka czynności ustroju, a właściwie jego reakcji na wysiłek mięśniowy, zależnego przy tym od różnych ubocznych czynników, nie zawsze dających się w czasie próby usunąć lub uzgodnić z czynnikiem zasadniczym. Ta, do pewnego stopnia jednostronność, a często niedokładność metod jest przyczyną, że zagadnienie oceny właściwej sprawności fizycznej jest ciągle aktualne i wymaga dla swego rozwiązania dalszych wysiłków.

*

W samym założeniu istoty i celów wychowania fizycznego leży wszechstronny i harmonijny rozwój całego organizmu. Według Osmólskiego(1), celem wychowania fizycznego jest nie tylko wzmocnić i rozwinąć mięśnie (siła), ale także usprawnić nerwy czuciowe (odwaga), ruchowe, układ krążenia, płuca, mózg, dając w sumie harmonię i koordynację wszystkich układów ustroju ludzkiego. Sprawność i prawidłowa czynność jednego narządu nie zawsze świadczy o takim samym stopniu sprawności innych, stąd miernik istotnej sprawności ogólnej, biorąc za punkt wyjścia badanie jednego układu, np. oddechowego może tylko pośrednio wskazywać na stan serca, czy systemu nerwowego. *Najlepszą stosunkowo będzie próba określająca stopień i jakość czynnościowej koordynacji trzech zasadniczych elementów ustrojowych: oddychania, krążenia i czynności układu mięśniowo-nerwowego.*

Skuteczność i wartość oddychania zależy od proporcji dwóch podstawowych składników mechanizmu przewietrzania płuc, tj. częstości i głębokości oddechów. Osobnik wytrenowany w czasie pracy wyrównuje zwiększone zapotrzebowanie tlenu w 2/3 do 3/4 przez pogłębienie oddechów, a tylko w 1/3 do 1/4 przez przyśpieszenie częstości ruchów oddechowych (Kagan i Kaplan(2)). Pogłębienie oddechów, przekraczające pewną optymalną granicę powiększa przestrzeń bezużyteczną płuc, niekiedy aż do jej dwukrotnej wielkości (Krogh, Lindhard). Przy głębokości oddechów w granicach 0.3 do 1.0 litr., przestrzeń bezużyteczna nie ulega zmianie (Pierce i Hoover(3)). Czynnościowe nadmierne rozciąganie płuc może spowodować w rezultacie przewlekły stan rozedmy o charakterze urządzenia wyrównawczego (Tendelvo(4)). Wielkość płuc może być miarą wartości czynnościowych, jest bowiem odwrotnie proporcjonalna do „rezerwowych sił", a wprost proporcjonalna do stopnia wykorzystania zdolności wyrównawczych (Podkamiński(5)). Droga, jaką nakreśla płucom wysiłek fizyczny, zwłaszcza odbywający się w nieodpowiednich warunkach pracy (pył, nieodpowiedni wiek, choroby), prowadzi przez następujące etapy: płuca normalne, płuca sportowca, rozciągnięte płuca (*volumen pulmonum auctum*) i rozedma (*emphysema*). U zaprawionych przyśpieszenie wysiłkowe oddechów rozpoczyna się z chwilą osiągania maksymalnej głębokości, utrzymującej się następnie na stałym poziomie wielkości optymalnej (Christensen(6)). Zaprawa sportowa, zmniejszając szybkość przepływu powietrza (oddechy zwolnione, a pogłębione) usprawnia wentylację płuc i powoduje lepsze wykorzystanie tlenu krwi tętniczej. Stosunek wentylacji w spoczynku do wentylacji podczas pracy w warunkach normalnych waha się w granicach 1:10, wystarczając zupełnie do pokrycia zapotrzebowania tlenowego: sprint powoduje 6-krotny, jazda na rowerze długodystansowa 10-, a nawet 15-krotny wzrost wentylacji płucnej (Missiuro i Szulc(7)). Jednostki sprawniejsze cechuje niższy wzrost przewietrzania, przy bardziej oszczędnym zużyciu tlenu.

Usprawnienie wentylacji łączy się z usprawnieniem układu buforowego krwi i mięśni, stąd wytrenowany tę samą pracę wykonuje z mniejszym zadłużeniem, a zarazem jest w stanie zaciągnąć większy dług tlenowy (0.15—0.25 litr. na kg wagi) niż niewytrenowany (0,1 litr. na kg wagi — Missiuro(8)). Niedostateczna wentylacja, np. u osobników z rozedmą, tak samo jak przy niedomodze krążenia, a poza tym u niewytrenowanych, wywołuje wzrost objętości minutowej serca (Eppinger H., Kisch F. i Schwarz(9)), obarczając je dodatkową pracą wyrównawczą. Przy umiarkowanych wysiłkach, typową reakcją serca jest w tym wypadku przyśpieszenie rytmu, przy wytężonej pracy do przyśpieszenia rytmu dołącza się zwiększenie wielkości wyrzutowej serca. Wpływ wytrenowania przejawia się nie tylko w mniejszym wzroście objętości minutowej, ale i szybszym powrotem do normy spoczynkowej. Częstość rytmu serca zależy wprawdzie od wielu czynników natury nerwowo-wegetatywnej, humoralnej, fizycznej i psychicznej — natężenie jednak pracy jest z nich najważniejszym. Zależność ta u wytrenowanych jest dość stała, u niewytrenowanych ulega łatwo zakłóceniu. Wysiłki szybkości dają większy wzrost częstości tętna niż wysiłki wytrzymałości. Stan wytrenowania wpływa również na zachowanie się ciśnienia krwi w czasie i po wysiłku. U osobników o słabej zaprawie, początkowy wzrost ciśnienia skurczowego w czasie pracy może później ulec spadkowi nawet poniżej poziomu wyjściowego. Po wysiłkach krótkotrwałych ciśnienie krwi może być nieco wyższe od normy, po długotrwałych spada w pewien czas po ukończeniu pracy, po czym wraca stopniowo do normy, zależnie od natężenia wysiłku i stanu osobnika (Missiuro(10)).

Szybki wzrost wentylacji płuc z chwilą rozpoczęcia pracy fizycznej, jak i szybko pojawiające się przyśpieszenie tętna, oraz wzrost ciśnienia krwi, świadczą o ścisłym zespoleniu i wpływie czynników nerwowych na oddychanie i krążenie. Dopiero w okresie ustalenia się przemian energetycznych do regulacji nerwowej dołączają się wpływy czynników humoralnych. Te wzajemne oddziaływania i koordynacje wymagają w ocenie sprawności fizycznej uwzględnienia zarówno wartości płuc i serca, jak również układu nerwowego.

Z powyższych danych wynika, że najlepszym sprawdzianem wartości biologicznej ustroju byłaby *maksymalna praca, jaką dany ustrój jest w stanie wykonać sprawnie lub forma przejścia ze stanu spoczynku do intensywnego wysiłku fizycznego, czyli tzw. początkowy okres pracy.* Przejście bowiem ustroju ze stanu spoczynkowej równowagi do maksymalnego wysiłku wymaga ustalenia nowego stanu równowagi wysiłkowej przez dostosowanie czynności poszczególnych układów do zmienionych warunków fizjologicznej dynamiki. Zjawiska te są

dobrze znane sportowcom pod postacią „martwego punktu" i tzw. „drugiego oddechu". Forma przezwyciężania martwego punktu celem osiągnięcia wtórnego oddechu, a tym samym stanu czynnościowej równowagi w okresie maksymalnego wysiłku jest wyrazem ogólnej sprawności ustroju i wartości jego mechanizmów adaptacyjnych. Jest rzeczą zrozumiałą, że pokonywanie w okresie wzmożonej pracy fizycznej, czynnościowej bezwładności poszczególnych układów z okresu spoczynkowego wiąże się w czasie „martwego punktu" z etapami pewnych zahamowań dynamicznych i przejściową niedomogą czynnościową bądź to układu krążenia, bądź oddychania, pociągając za sobą mniejsze lub większe odchylenia w nasileniu i narastaniu procesów energetycznych. Wyrazem tych zmian może być w danym wypadku przebieg krzywej zużycia tlenu (Grochmal, Niemierko i Pawlak (11)). Wyrównanie zachwianej równowagi przyswajania i zakłócenia normalnych korelacyj, dochodzi do skutku drogą swoistego czynnościowego wahania o typie falistym z coraz mniejszymi wychyleniami. Przebieg tego wyrównania, mający charakter harmonijnego narastania nadczynności poszczególnych układów, bez widocznych zaburzeń rozkojarzeniowych jest wyrazem wysokiej kondycji fizycznej i świadczy zarówno o dobrej koordynacji ruchowo-nerwowej, jak i o sprawnym sercu, czy zdrowych płucach.

Stosowanie badania początkowego okresu pracy przy intensywnych wysiłkach (np. jazda na ergomierzu, wiosłowanie itp.) do oceny sprawności fizycznej, jakkolwiek daje obraz całego zespołu mechanizmów adaptacyjno-koordynacyjnych w najszerszych granicach wydolności ustroju, jest praktycznie próbą bardzo uciążliwą, niezawsze całkowicie bezpieczną dla zdrowia i trudną technicznie do przeprowadzenia na większą skalę. Toteż w naszych badaniach do tego celu użyliśmy próby duszności wywołanej oddychaniem w przestrzeni zamkniętej, zastępującej — do pewnego stopnia — wysiłek mięśniowy maksymalny, szczególnie w początkowym okresie pracy.

Próba powyższa została podana i opracowana przez autorów francuskich Goiffona, Parenta i Waltza (12), a przeze mnie zasadniczo zmodyfikowana (13, 13 a). W próbie tej badany osobnik oddycha ściśle określoną ilością powietrza (najczęściej 6—8 litr.) zamkniętą w aparacie przystosowanym równocześnie do zapisywania ruchów oddechowych. W miarę oddychania zmniejsza się w aparacie zawartość tlenu, przy równoczesnym wzroście CO_2, wywołując u badanego objawy gwałtownej duszności oraz niedoboru tlenowego, co zmusza go do przerwania doświadczenia. Maksymalną amplitudę oddechów osiąganą w końcowej fazie oddychania nazwali autorzy *pojemnością życiową odruchową płuc*, w odróżnieniu od pojemności życiowej dowolnej. Analiza otrzymanego spirogramu oraz *porównanie wielkości pojemności dowolnej z pojemnością odruchową służy do oceny czynnościowej sprawności płuc*. Twórcy próby duszności podali ją, jako miernik czynnościowej sprawności wyłącznie układu oddechowego, nie przywiązując większej wagi do wpływu na krążenie, a nawet go negując. Badania własne wstępne i późniejsze Spitzera i Pajerskiego (14, a ostatnio Polskiego (15), potwierdziły wyniki autorów francuskich. W toku dalszych badań własnych okazało się, że próba duszności jest nie tylko wskaźnikiem sprawności płuc, ale również pozwala pośrednio ocenić wydolność serca i reakcję nerwową co do obu wymienionych układów, oddechowego i układu krążenia[1]). Już sam fakt, że próba tego rodzaju stwarza stan ostrej kwasicy gazowej, odpowiadającej w ogólnym zarysie maksymalnemu wysiłkowi fizycznemu, przemawia za udziałem w dostosowaniu się ustroju do nowych warunków pracy, zarówno układu oddechowego, jak i krążenia pod kontrolą i regulacją czynników nerwowych.

*

Wpływ CO_2 na oddychanie, który w opisanej próbie odgrywa zasadniczą rolę, badało wielu autorów, próbując również zastosowania go w różnych mieszankach do oceny stopnia zaprawy. Barcroft i Margaria (16) stosowali mieszanki zawierające 0,2 do 7,5% CO_2 i doszli do wniosku, że: a) inhalacja CO_2 wywiera taki sam wpływ na charakter oddychania danego osobnika, jak i praca, b) wdychiwanie CO_2 zwiększa objętość powietrza wdychanego i wydychanego, skraca natomiast czas trwania tych okresów. Kagan i Kaplan (l. c.) opierając się na badaniach Zuntza, Lindharda, Haldane'a i Priestley'a zwiększali stężenie CO_2 od 3% do 8%, badając wpływ tych mieszanek na oddychanie u tragarzy (wytrenowanych) i u pracowników umysłowych (niewytrenowanych). Wyniki tych badań (określanie pojemności życiowej płuc, częstości oddechów, rezerwy alkalicznej) wykazały, że charakter reakcji oddechowej na wdychiwanie CO_2 nie może być miarą zaprawy fizycznej. Zwiększenie stężenia CO_2 do 12% powoduje znaczne wzmożenie wentylacji (wzrost ciśnienia CO_2 w pęcherzykach płucnych o 0,2% zwiększa dwukrotnie wentylację płuc), natomiast przy stężeniach wyższych (ponad 12%), występują objawy znieczulenia, wikłające przebieg wentylacji. Tomaszewski, Oszacki i Dumoulin (17) badali również wpływ CO_2 na oddychanie, krążenie i na przebieg zaprawiania się ustroju. Dwutlenek węgla był wdychiwany codziennie przez jedną godz. w ilości $1^1/_2$ litr. na min. w mieszaninie powietrza (7—8% CO_2). Wysiłkiem był bieg na chodniku obrotowym, a sprawdzianami, 1) czas trwania biegu, 2) szybkość maksymalna powietrza wdychiwanego, 3) poziom CO_2 w powietrzu pęcherzykowym przed i bezpośrednio po wysiłku. Jako wpływ bezpośredni CO_2, na oddychanie autorzy stwierdzili wzrost wentylacji do 400% i przyśpieszenie oddechów do 30/min., a jako wpływ odległy wzrost pojemności życiowej (dowolnej) o około 1 litr, poza tym zauważyli zwiększenie chłonności tlenowej krwi, rzeczywistej jednak zaprawy ustroju nie zdołali otrzymać.

Drugim czynnikiem odgrywającym ważną rolę w próbie duszności Goiffona, Parenta i Waltza — to idący równolegle do wzrostu CO_2, ubytek O_2 i wynikająca stąd anoksemia. Sprawa wpływu anoksemii na ustrój ludzki była również tematem wielu prac. Missiuro (18), przy zawartości tlenu poniżej 14% do 6,4% stwierdził wzmożenie wyrównawcze wentylacji płuc do 180% wartości normalnej kosztem pogłębienia oddechów do 243,9% normy. Stan anoksemii bliski zamartwicy wykazuje skłonność do oddychania okresowego. Częstość tętna w ostrej anoksemii ulega przyśpieszeniu o około 20 uderzeń na minutę, natomiast w końcowej fazie występuje często zwolnienie tętna, wskazujące łącznie ze spadkiem ciśnienia na zagrażający zapad i rozpoczynającą się adynamię serca. Gollwitzer-Meyer (19) zaobserwowała przy obniżeniu ciśnienia cząsteczkowego tlenu poniżej 100 mm Hg, wzrost ciśnienia tętniczego, nieco mniejszy żylnego, oraz przyśpieszenie tętna. Znaczny natomiast niedobór tlenowy może osłabić serce, wykazując w końcowym okresie podrażnienie nerwu błędnego. Wpływ anoksemii na oddychanie jest podobny.

W próbie duszności (Goiffon i współpracownicy), w odróżnieniu od badań wyżej omówionych, działanie zwiększającej się ilości CO_2 łączy się z wpływem niedoboru tlenowego, dając w wyniku typ reakcji ustrojowej, w każdym wypadku odmiennej, a zarazem charakterystycznej dla badanego osobnika, jako wyraz zespołowej pracy narządów w warunkach ostrej kwasicy gazowej, zastępującej maksymalny wysiłek mięśniowy.

*

Doświadczenia, przeprowadzone przeze mnie miały następujący przebieg: badany osobnik siadał w jak najwygodniejszej pozycji i po określeniu pojemności życiowej dowolnej rozpoczynał oddychać powietrzem zawartym w aparacie (6—7 litr.). W miarę trwania oddychania następuje zużycie tlenu, niekiedy do 3%, przy stopniowym nagromadzaniu się CO_2 do 12%. Równocześnie z badaniem układu oddechowego przeprowadzano badanie tętna i ciśnienia krwi. Dla przejrzystości podzielono badanych (studentki i studenci Stud. Wych. Fiz. U. P. Dyrektor prof. dr E. Piasecki) na dwie zasadnicze grupy: pierwszą uprawiających sport systematycznie i stale trenujących, oraz drugą, uprawiających sport okolicznościowo, albo przed kilku laty, lub nie uprawiających go wcale (nietrenujących). Z pierwszej grupy wydzielono trzy podgrupy, zależnie od uprawianych ćwiczeń, a więc wytrzymałości, siły i szybkości oraz mieszaną (tabl. I). Wyniki badań omawiane są w kolejności poszczególnych faz doświadczenia: 1) pomiar pojemności życiowej dowolnej, 2) okres oddychania normalnego (wielkość pow. oddech. częstość, głębokość i miarowość oddechów), 3) okres oddychania wzmożonego (narastanie głębokości i częstości oddechów), 4) wentylacja maksymalna (wielkość poj. życiow., odruch.), 5) okres końcowy próby (objawy towarzyszące jej przerwaniu), 6) stosunek poj. odr. do poj. dow. wyrażony w procentach, 7) stosunek poj. odr. do powietrza oddech., 8) czas trwania próby, 9) zachowanie się tętna i ciśnienia krwi.

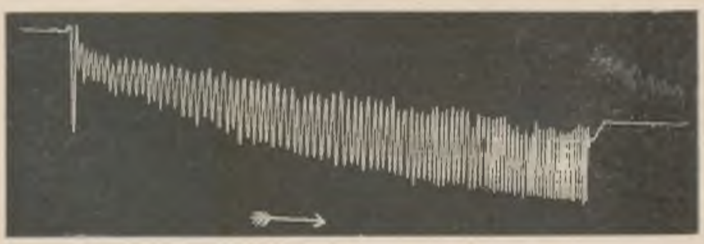
1. Pojemność życiowa dowolna jest pojęciem statycznym, określającym jedynie możliwości wentylacyjne badanego ustroju, a nie istotną wartość przewietrzania, stąd w ocenie sprawności fizycznej może odgrywać rolę raczej czynnika uzupeł-

[1]) A. Polski w pracy wyżej przytoczonej również stwierdził, w czasie wykonania próby Goiffona reakcji obopólnej tych dwóch układów.

mającego lub pomocniczego. Wielkość poj. dowolnej ma praktycznie znaczenie co do jej najniższych granic, które u przeciętnie sprawnych osobników nie powinny opadać poniżej 3.5 litra. W naszych doświadczeniach poj. dow. nie wykazuje większych, charakterystycznych różnic (tabl. II i III).

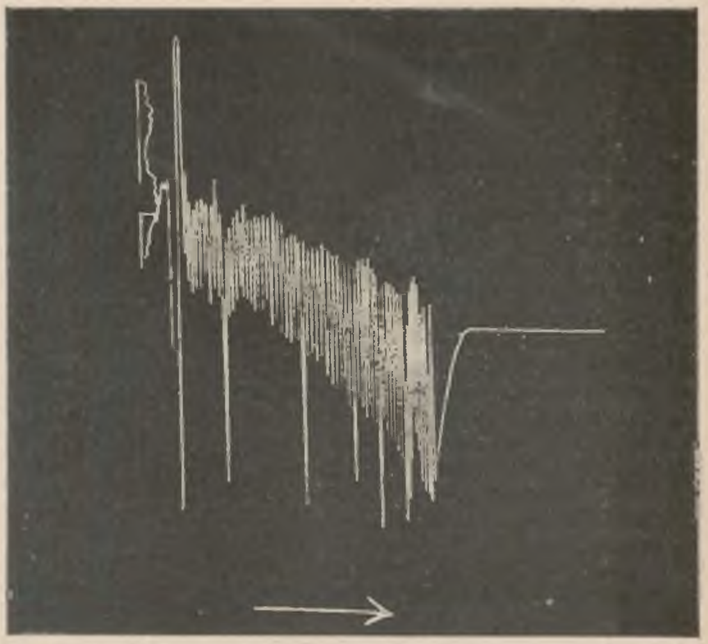
2. Okres oddychania normalnego wykazuje już większe różnice (patrz ryciny). W grupie wytrzymałościowej (A) oddechy są w ogóle głębsze, niekiedy przekraczające dość znacznie przeciętną wielkość pow. oddechowego, stosunkowo rzadkie i więcej miarowe. Podobne cechy wykazuje krzywa oddechowa tej fazy w grupie mieszanej (C), miarowość jednak jest już słabiej zaznaczona. Natomiast w grupie szybkościowo-siłowej (B), oddechy są nierówne, na przemian głębsze i płytsze z wyraźną skłonnością do oddychania okresowego. Grupę nietrenujących (D) cechuje wielopostaciowość oddechowa z przewagą również niemiarowości. Pogłębienie oddechu, nie przekraczające jednak wartości optymalnych (około 1,0 litr.), a tym samym nie pociągające za sobą powiększenia przestrzeni bezużytecznej, przy równoczesnym zwolnieniu przepływu powietrza (zmniejszona częstość oddechów) usprawnia przewietrzanie płuc i jest cechą osobników wytrenowanych. W pewnych warunkach systematyczny wysiłek fizyczny, zakłócający normalną kinetykę wdechu i wydechu, gdy wydech jest wstrzymywany (skoki, rzuty, niektóre style pływania, ćwiczenia gimnastyczne na przyrządach, zwisy, itp.), lub łączy się z pokonywaniem oporu w drogach oddechowych (praca wydmuchiwaczy szkła, gra na dętych instrumentach), prowadzi również do pogłębienia normalnego oddychania, na drodze stałego wyrównawczego powiększenia objętości płuc, ale jest w tym wypadku raczej czynnikiem ujemnym, gdyż stany tego rodzaju łatwo przechodzą w rozedmę płuc. Ten odmienny mechanizm pogłębiania się oddechów, korzystny u osobników z grupy wytrzymałościowej, jako wynik optymalnej koordynacji ruchowo-oddechowej, u siłacza czy nurka może stać się szkodliwy, grożąc następową rozedmą. Każdy wysiłek wytrzymałościowy, zmuszając płuca i serce do intensywnej pracy przez dłuższy okres czasu, drogą uzgodnienia rytmu oddechu z rytmem wykonywanego wysiłku wpływa tonizująco na ośrodki oddychania i wytwarza również w spoczynku tę miarowość oddychania, cechującą stan wytrenowania. Ćwiczenia fizyczne o charakterze szybkościowo-siłowym wymagają raczej większego napięcia mięśniowo-nerwowego, niż koordynacji nerwowo-oddechowej i krążeniowej, stąd też w tej grupie sportowców niemiarowość oddychania jest znacznie częstsza, czego z punktu widzenia zaprawy sportowej nie można uważać za objaw dodatni.

3. Daleko większe różnice w poszczególnych grupach sportowców wykazuje okres oddychania wzmożonego. W tej fazie doświadczenia krzywa oddechowa jest wyrazem reakcji ustroju na stopniowe zmniejszanie się ilości tlenu przy wzroście



Ryc. 2. M. K., kobieta
P. d. = 2,2 litr.; p. o. = 1,4; p. odd. = 0,5 litr.
p. o.: p. d. = 64%; p. o.: p. odd. = 2,5. Czas: 6'29"

CO_2. W porównaniu z pracą fizyczną, faza ta odpowiada początkowemu okresowi pracy, obejmującemu zjawiska tzw. „martwego punktu", mniej lub więcej wyraźnie zaznaczonego, zależnie od natężenia wysiłku i stopnia wytrenowania. W grupie *wytrzymałościowej*, równolegle z narastaniem objawów duszności oddech badanego ulega najpierw stopniowemu, przez pewien czas trwającemu pogłębianiu, a dopiero wtórnie, z chwilą osiągania maksymalnej amplitudy, przyśpieszeniu, wykazując równomierny wzrost wentylacji, aż do jej najwyższych wartości (ryc. 1 i 2)[²]. W odmienny sposób przebiega okres wzmożonej wentylacji, u osób z *grupy szybkościowo-siłowej* (ryc. 3 i 4). Już nieznaczne zwiększenie się ilości CO_2 wywołuje przyśpieszenie oddechów i nierówne pogłębianie, zaznaczające się niekiedy w postaci nadmiernie głębokiego wydechu po kilku oddechach szybkich i płytkich. Podmiotowe objawy duszności są w dużej dysproporcji z objawami przedmiotowymi, toteż w połowie przypadków badany osobnik nie osiąga maksymalnej wentylacji, tym samym nie dochodzi do pojemności odruchowej. Przerwanie doświadczenia w tym okresie jest równoznaczne z nieprzezwyciężeniem duszności i całego zespołu zjawisk „martwego punktu", podczas intensywnych wysiłków mięśniowych. W grupie *mieszanej* wzrost wentylacji następuje przez równoczesne pogłębianie i przyśpieszanie oddechów, osiągając wartości maksymalne dość równomiernie (ryc. 5 i 6). W grupie *nie trenującej* okres oddychania odruchowego przedstawia



Ryc. 3
H. K., jeden z najwybitniejszych polskich skoczków (druż. repr.)
P. d. = 5,0 litr.; p. o. = 0 (nie doszedł); pow. odd. = 0,75 litr.
Czas: 3'3"

się znacznie lepiej. Narastanie wentylacji nie zawsze jest tak równomierne i nie osiąga takich wielkich wartości, jak w grupie wytrzymałościowej, czy mieszanej, ale każdy badany przezwycięża na ogół „punkt martwy", dochodząc do pojemności odruchowej (ryc. 7 i 8). Wytłumaczenie tych różnic wymaga analizy z jednej strony, wysiłku fizycznego o charakterze wytrzymałościowym, z drugiej wysiłków szybkościowo-siłowych. Wyczyn sprintera, czy skoczka, o których wyniku decyduje często opóźnienie startu, choćby o ułamek sekundy, albo jeden fałszywy krok, czy zbyteczny ruch przy odbiciu, pozostaje w ścisłym związku ze stanem układu nerwowego, z jego pobudliwością i odpornością na zmęczenie oraz ze stopniem koordynacji nerwów i mięśni, czucia i ruchu. Stałe, i co ważniejsze, wyłączne uprawianie tego rodzaju ćwiczeń, prowadzi w następstwie do różnego stanu sprawności elementów nerwowo-mięśniowych. System nerwowy dzięki swoistej pobudliwości osiąga maksymalną sprawność znacznie wcześniej od układu mięśniowego i zanim mięśnie zdążą ją uzyskać w tym samym stopniu, ulega przetrenowaniu i wyczerpaniu, dając w rezultacie dużą skłonność do zaburzeń w koordynacji z układem mięśniowym. Tym rozkojarzeniom na tle chwiejności układu okołowspółczulnego i współczulnego sprzyja również zespół zaburzeń czynnościowych ze strony płuc i serca. Zahamowanie oddychania i krążenia, wywołane swoistą mechaniką ćwiczeń siłowych, w mniejszym stopniu szybkościowych (unieruchomienie klatki piersiowej i tułowia), powtarzające się często w różnych warunkach i o różnym nasileniu, nie może wpływać dodatnio na regulujące mechanizmy ośrodków nerwowych. Częste przerywanie próby przez osoby z grupy szybkościowo-siłowej, jeszcze przed wystąpieniem właściwych objawów duszności, oraz ta niemiarowość oddychania lub narastania wentylacji jest wyrazem chwiejności układu nerwowego, jego nadmiernej i nienormalnej pobudliwości, co trudno uważać za cechę wytrenowania. Wysiłek wytrzymałościowy, wymagający bardzo harmonijnej, przez jak najdłuższy czas trwającej współpracy serca i płuc, działa na ośrodki nerwowe oddychania i krążenia tonizująco, obniżając ich nadmierną pobudliwość i utrwalając powstałe koordynacje czynnościowe poszczególnych ukła-

---

²) Ze względu na koszty druku, podane są tylko niektóre wykresy.

dów, co znajduje wierne odbicie w przebiegu krzywej oddychania. W pojęciu istotnej zaprawy, czynnik wytrzymałościowy przy dostosowywaniu czynności ustroju do maksymalnej i długotrwałej wydajności pracy nawet w trudnych i nieodpowiednich warunkach, musi niewątpliwie odgrywać zasadniczą rolę. Dautrebande (20), wpływ treningu na oddychanie ujął w dwa typy krzywych oddychania: pierwszy typ, to krzywa łagodna, wzrastająca w czasie wysiłku powoli, jednostajnie, spotykana u osobników silnych, rozszerzających równomiernie klatkę piersiową; druga krzywa przebiega bardziej stromo, przedstawia bardzo znacznie narastającą szybkość oddychania ku końcowi ćwiczenia i cechuje ludzi mało sprawnych fizycznie.

4. Na coraz wybitniej zaznaczające się objawy duszności, wywołane ostrą kwasicą gazową, reaguje ustrój wzmożeniem wentylacji i pogłębieniem oddechu do maksymalnych wielkości. Najwyższa osiągnięta głębokość oddechu jest miarą pojemności życiowej odruchowej, a czas trwania maksymalnej wentylacji miarą wytrzymałości oddechowej i odporności ustroju zarówno na nadmierną zawartość CO_2, jak i brak tlenu. Okres największej wentylacji odpowiada w pewnej mierze uzyskaniu czynnościowej równowagi wysiłkowej, czyli dojścia do „drugiego oddechu" w czasie wytężonej pracy fizycznej. Grupa wytrzymałościowa dochodzi do pojemności odruchowej łatwo wielkość jej w każdym przypadku przekracza wartość przeciętną 2 litr. do 2,2 litr. (patrz ryc. 1 i 2). Okres wzmożonej wentylacji trwa stosunkowo długo. Podobnie przedstawia się grupa mieszana, w której krótszy nieco czas hiperwentylacji u niektórych osób, wyrównany jest większą amplitudą oddechową (patrz ryc. 5 i 6). Grupa nie trenujących osiąga wyniki przeciętne, z pewnym odsetkiem wyników zbliżonych całkowicie do grup poprzednich (patrz ryc. 7 i 8). Natomiast ta część badanych z grupy szybkościowo-siłowej, która dochodzi do maksymalnej wentylacji, uzyskuje dla pojemności odruchowej wielkości przeciętne, nawet niższe (patrz ryc. 3 i 4). Przedwczesne przerwanie próby przez resztę osób z tej grupy, a wynoszącą 55% badanych, nie pozwala na określenie pojemności odruchowej.

dynamika jej wykracza daleko poza pojemność płuc, wiążąc się ściśle z czynnością ośrodków nerwowych i układu krążenia.

5. Przerwanie próby następuje wskutek nadmiernego nagromadzenia się CO_2 i ubytku O_2, przekraczających możliwości adaptacyjne ustroju. Przerwaniu towarzyszą w większości przypadków objawy dusznościowe, rzadziej niedoboru tlenowego, występujące w krańcowych swych postaciach jako szum w uszach, tętnienie w skroniach, sinica obwodowa, szczególnie warg i małżowin usznych, zblednięcie, zamglenie wzroku, drżenie kończyn, niekiedy całego ciała. Przewagę objawów anoksemii spotyka się niekiedy w grupie nie trenującej, natomiast zespół duszności prawie zawsze ma miejsce w grupie wytrzymałościowej i mieszanej. Przedwczesnemu przerwaniu próby towarzyszą najczęściej objawy wyłącznie podmiotowe, nie znajdujące żadnego uzasadnienia w stanie przedmiotowym.

6. Otrzymane wielkości pojemności dowolnej i odruchowej, ujęte we wzajemny stosunek liczbowy, określają w procentach stopień wykorzystania przez badanego swoich możliwości oddechowych, uwarunkowanych wielkością pojemności dowolnej, podczas maksymalnego wysiłku. Przeciętna liczba nie powinna być niższa od 50%. Jak z zestawień na tabl. II i III wynika, najlepsze wyniki osiągnęła grupa wytrzymałościowa, nieco mniejsze mieszana. Grupa nie trenujących obejmuje w ogóle wartości przeciętne. Grupa szybkościowo-siłowa wyzyskuje swoje oddechowe możliwości w granicach poniżej normy. Wielkość procentowa wyzyskania jest wykładnikiem wartości dynamicznej układu oddechowego i u wytrenowanych może dochodzić do 90%. Cyfry jednak tak wysokiego wyzyskania, otrzymane u osób z bardzo małą, najczęściej niższą od „normy" pojemnością dowolną, albo u rozedmowców, u których wielkości pow. oddechowego, poj. dowolnej i poj. odruchowej mogą różnić się nieznacznie, tracą wartość tego rodzaju wykładnika.

7. Stosunek poj. odruchowej do pow. oddechowego wskazuje, ile razy dany ustrój jest w stanie zwiększyć normalną wentylację, ściślej głębokość oddechów, na wypadek wytężonej pracy fizycznej, określając mniej więcej zakres sprawności adaptacyjnej układu oddechowego, co do wzmożonych potrzeb organizmu. Współczynnik ten, wahający się przeciętnie od 2,5

Tabl. I. Podział badanych na grupy, zależnie od uprawianych ćwiczeń fizycznych i zaprawy

Grupy	Ilość badanych osób mężczyzn	kobiet	Razem	Uprawiane sporty
A. Wytrzymałościowa	5	6	11	Pływanie na długie dystanse, gry, długie biegi, wioślarstwo, biegi narciarskie, turystyka.
B. Szybkościowo-siłowa	6	3	9	Biegi krótkie, skoki, rzuty, pływanie na krótkie odległości.
C. Mieszane	5	4	9	Biegi średnie, gry, pływanie na średnie odległości.
D. Bez zaprawy	13	4	17	Lekka atletyka, marsze, gimnastyka, kolarstwo, żeglarstwo
Razem:	29	17	46	

Tabl. II. Mężczyźni

Grupa	Poj. życ. dow. w litrach			Poj. życ. odr. w litrach			Pow. oddechowe w cm³			P. o. : p. d. w %			P. o. : pow. odd.			Czas		
	mak.	min.	śr.	mak.	min.	śr.	mak.	min.	śr.	mak	min.	śr.	mak.	min.	śr.	mak.	min.	śr.
A.	4,3	3,5	3,8	3,2	2,3	2,7	1200	650	850	74	64	69	3,7	1,4	2,8	7'45"	4'30"	6'40"
B.	5,0	3,3	4,5	2,1	1,5	1,8	1300	450	820	48	42	45	2,8	1.8	2.3	4'25"	3'5"	3'12"
C.	5,2	3,4	4,4	3,0	2,4	2,6	1650	550	1200	78	50	62	4,4	1,7	2,5	5'45"	4'15"	4'55"
D.	5,3	3,25	4,2	2.7	1,7	2,3	1200	500	804	60	47	53	4,3	1,8	2.9	7'	4'	5'38"

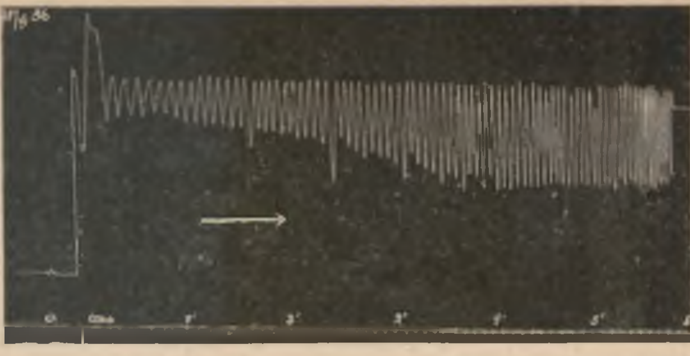
Tabl. III. Kobiety

Grupa	Poj. życ. dow. w litrach			Poj. życ. odr. w litrach			Pow. oddechowe w cm³			P. o. : p. d. w %			P. o. : pow. odd.			Czas		
	mak.	min.	śr.	mak.	min.	śr.	mak.	min.	śr.	mak.	min.	śr.	mak.	min.	śr.	mak.	min.	śr.
A.	3,7	2,2	3,23	2,2	1.4	1,9	1400	550	950	67	51	60	3,1	1,3	2,2	6'45"	5'30"	6'7"
B.	2,9	2,4	2,7	1.45	1,2	1,3	700	500	600	61	41	50	2,9	2	2,4	4'45"	2'	4'
C.	3,9	3,1	3,3	2,1	1,5	1.75	900	400	666	58	49	53	4.1	2,1	2,8	6'45"	5'52"	6'16"
D.	3,25	3	3,1	1.8	1,5	1,6	800	550	675	60	46	53	3,3	1,9	2,6	6'20"	6'	6'10"

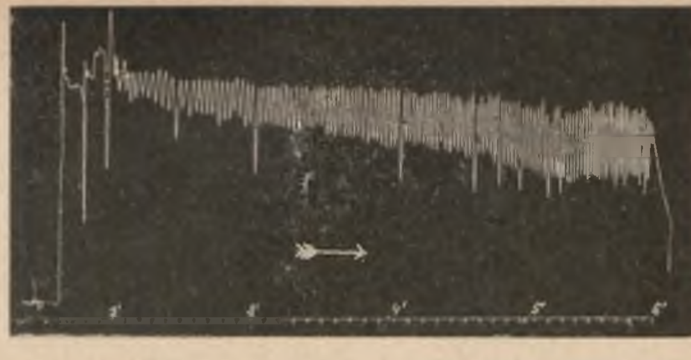
Pojemność odruchowa, nie tak, jak pojemność dowolna, jest pojęciem *dynamicznym* i określa możliwości wentylacyjne, jakie dany ustrój jest w stanie uzyskać na wypadek nadmiernego wysiłku fizycznego. Oddychanie na dłuższą metę jest zawsze czynnością odruchową — regulowaną nerwowymi ośrodkami oddychania, niezależnie od naszej woli, stąd właśnie wynika wartość pomiaru pojemności odruchowej w ocenie wydolności fizycznej. Pojemność dowolna stanowi tylko ramy, wielkość których uwarunkowana jest cechami fizycznymi klatki piersiowej i pojemnością płuc, a nie ich wydolnością. W ramach tych musi się mieścić wielkość pojemności odruchowej — ale

do 4 wykazuje podobne wartości w grupie nie trenujących tabl. II i III). Zmniejszenie się współczynnika w grupie trenujących spowodowane jest tak często spotykanym u sportowców pogłębieniem oddychania normalnego, spoczynkowego, dochodzącego do 1,5 litr. i więcej objętości powietrza oddechowego. Niski współczynnik przy przeciętnych wartościach dla powietrza oddechowego, świadczy, że ustrój zwiększa objętość wentylacji głównie przez przyśpieszenie oddechu, a nie jego pogłębienie. Przyśpieszenie oddechów ponad 33—35/min. obniża amplitudę oddechową, tym samym wielkość poj. odruchowej i współczynnika. Przy częstości oddechów 30—33/min., głębokość odde-

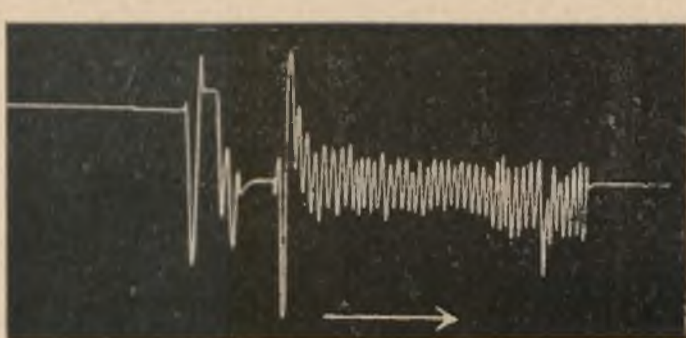
Ryciny do pracy dr med. Stanisława G r o c h m a l a pt.: *Zagadnienie treningu fizycznego w świetle badań pojemności odruchowej płuc u sportowców*



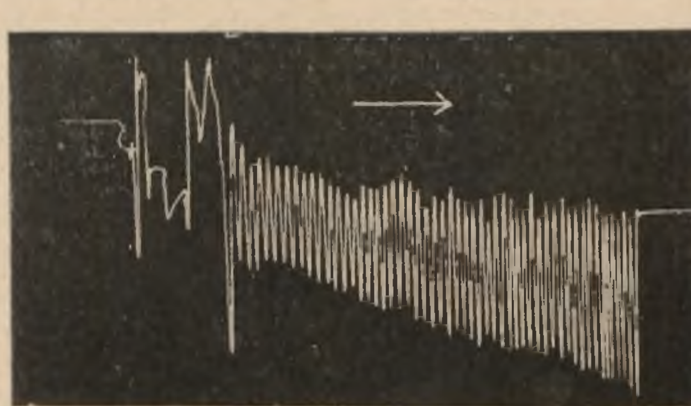
Ryc. 1. B. C., kilkakrotny mistrz narciarski Polski
Poj. dow. 4,3 litr.; poj. odr. 3,2 litr.; pow. odd. 1,0 litr.
P. o.: p. d. w % = 74%; p. o.: p. od. = 3,2. Czas: 6'



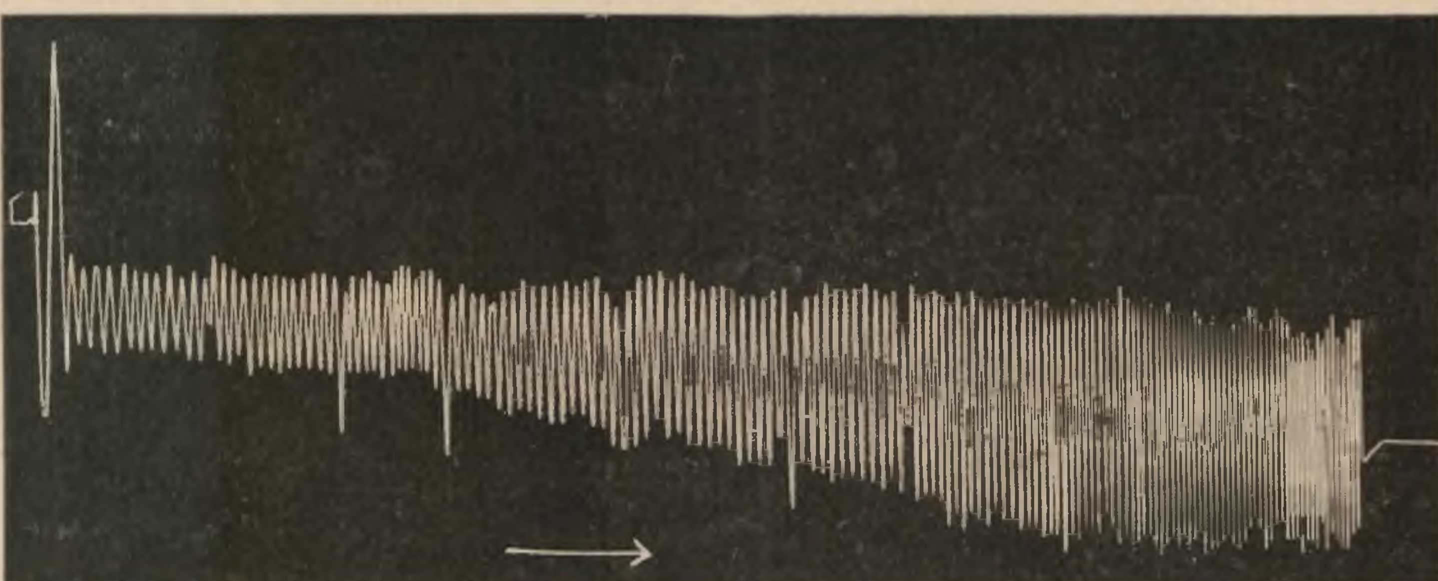
Ryc. 5. Ł. M., kobieta
P. d. = 3,9 litr.; p. o. = 1,9; pow. odd. = 0,5 litr.
P. o.: p. d. = 50%; p. o.: p. odd. = 3,8. Czas: 6'39"



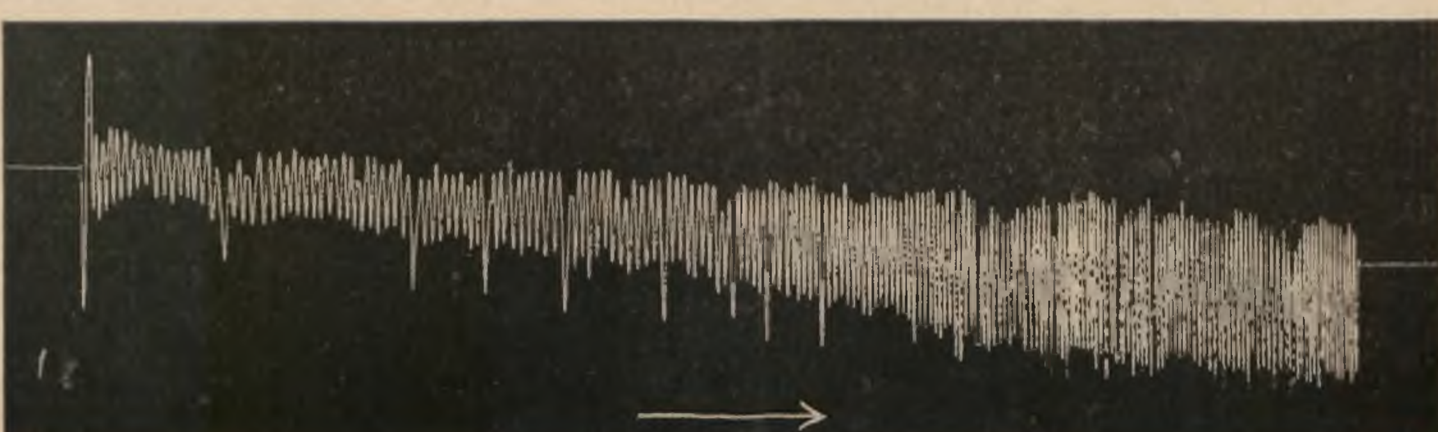
Ryc. 4. R. A., mistrzyni okręgu na 100 m
P. d. = 2,9 litr.; p. o. = 0 (nie doszła); pow. odd. = 0,7 litr.
Czas: 2'



Ryc. 6. Z. B., mężczyzna
P. d. = 4,45; p. o. = 2,4; pow. odd. = 1,5 litr.
P. o. = p. d. 78%; p. o.: pow. odd. = 1,7. Czas: 4'15"



Ryc. 7. B. B., mężczyzna
P. d. = 4,1 litr.; p. o. = 2,5 litr.; p. odd. = 1,0 litr. P. o.: p. d. = 61%; p. o.: p. odd. = 2.5 Czas: 6'



Ryc. 8. O. E., kobieta
P. d. = 3,0 litr.; p. o. = 1,8 litr.; p. odd. = 0,55 litr. P. o.: p. d. = 60%; p. o.: p. odd. = 3,3. Czas: 6'20"

chów może dochodzić do 4,6 litr. (Herxheimer(21)) i nawet 4,87 litr. (Christensen, l. c.). Cyfry powyższe, otrzymane na innej drodze badań, w zastosowaniu do próby duszności wskazują najwyższe prawdopodobnie granice wydolności ustroju ludzkiego (poj. odruchowa) i nie mogą przedstawiać wartości optymalnych. Toteż w ocenie tego współczynnika należy zawsze brać pod uwagę zarówno odchylenia wielkości pow. oddechowego od wartości optymalnych dla oddychania spoczynkowego (0,8—1,0 litr.), jak i częstość oddechów w okresie wzmożonej wentylacji, gdyż tylko wówczas może wskazywać na stopień pobudliwości ośrodków nerwowych oddechowych i rozpiętość ich zdolności adaptacyjnej.

8. Czas trwania próby zależy w pewnej mierze od wymiany gazowej badanego, jego powierzchni ciała, wagi, itp., głównie zaś od odporności ustroju na stopniowe zakwaszanie CO_2 i niedobór O_2. Jak widać z tabl. II, najdłuższy czas trwania próby u mężczyn uzyskała grupa wytrzymałościowa, stosunkowo dość długi grupa nie trenujących, nieco krótszy mieszana, a najkrótszy szybkościowo-siłowa. U kobiet (tabl. III), czas grup wytrzymałościowej, mieszanej i nie trenujących nie wykazuje wybitniejszych różnic — czas natomiast grupy szybkościowo-siłowej jest znacznie krótszy, podobnie, jak i u mężczyzn w tej grupie. U pewnych osób można się spotkać z nadmiernie długim czasem trwania próby, bez żadnych prawie objawów duszności i anoksemii. Świadczy to, że istnieją osoby przyzwyczajone do stanów asfiktycznych, u których brak ostrzegawczego sygnału w postaci duszności o niebezpieczeństwie grożącym ustrojowi. Nadmierne wysiłki fizyczne u tego rodzaju „przewlekłych anoksemików" mogą łatwo wywoływać zaburzenia ośrodków odruchowych oddychania, bez zewnętrznych objawów. Długi czas próby, zwłaszcza okresu maksymalnej wentylacji u osobników z grupy wytrzymałościowej, świadczy o ich dużej odporności na czynniki zakwaszające ustrój, co przemawia za istnieniem wytrenowania. Trening bowiem zwiększa własności tłumikowe krwi, powoduje wzrost rezerwy alkalicznej, oraz ciśnienia CO_2 pęcherzykowego (Herxheimer, l. c., Ewig, 22, 23). Jest to swoisty objaw wyrównawczej czynności organizmu, powstający na tle skłonności do zakwaszenia, jaką wywołuje wysiłek fizyczny (Ewig, l. c., Schenk 24). Zmiany jednak pH krwi podczas wysiłku są minimalne, wzmożoną bowiem produkcję kwasu mlekowego równoważy u wytrenowanych jego przemiana. Znaczne przesunięcie reakcji krwi w kierunku kwasoty świadczy o obniżeniu pobudliwości ośrodka oddechowego na normalne bodźce, albo może być wyrazem zmniejszonej rezerwy alkalicznej.

9. Badania zachowania się tętna i ciśnienia, przeprowadzone wspólnie z drem Billewiczem-Stankiewiczem, wykazały, że próba duszności posiada na krążenie o wiele wyraźniejszy wpływ, niż przypuszczali autorzy francuscy. Przyrost częstości tętna jest wprawdzie, zgodnie z ich wynikami, w ogóle nieznaczny, przeciętnie około 14/min., z wahaniami od 0 do 54/min. Ciśnienie natomiast, którego nie badali, ulega zawsze wzrostowi, i im próba trwa dłużej, tym objaw ten występuje wyraźniej. Przyrost ciśnienia skurczowego u wytrenowanych wynosił przeciętnie 29% wartości spoczynkowej, u niewytrenowanych 47% wartości spoczynkowej. Ciśnienie rozkurczowe wzrasta zwykle proporcjonalnie do ciśnienia skurczowego. Zakłócenie koordynacji oddechowo-krążeniowej na tle zaburzeń mechaniki oddechów i zjawisk zastoju w małym obiegu w czasie przezwyciężania „martwego punktu", a przejawiające się niekiedy skurczami dodatkowymi serca i jego niemiarowością, w próbie duszności spotyka się bardzo rzadko w niewielkim nasileniu i przejściowo, przeważnie w okresie wzmożonego oddychania.

Na adaptacyjne zmiany czynności serca, obserwowane w czasie próby, wpływa zarówno stopień utleniania krwi, jak i zawartość w niej CO_2. Niedobór tlenowy nieznacznego stopnia działa przyśpieszająco na czynność serca przez pobudzenie nerwów przyśpieszających, znaczne natomiast niedotlenienie krwi przejawia się skłonnością do zwolnienia tętna, jako wyraz następczego podrażnienia ośrodków n. błędnych (Missiuro, l. c.). Dwutlenek węgla wpływa na czynność serca pośrednio przez zmianę równowagi kwasowo-zasadowej — obniżenie bowiem pH krwi zwalnia czynność mięśnia sercowego. Nadmiar CO_2 we krwi, oraz niedobór tlenowy obniżają wprawdzie obwodową pobudliwość nerwów przyśpieszających, ale działają pobudzająco na ośrodki tych nerwów (Missiuro, l. c.). Przyśpieszenie tętna należy uważać za typową reakcję układu krążenia na umiarkowany wysiłek fizyczny. Przy wysiłkach o znacznym natężeniu, do przyśpieszenia rytmu serca dołącza się zwiększenie jego objętości wyrzutowej. Wysiłki wytrzymałościowe dają zwykle mniejsze przyśpieszenie tętna, niż wysiłki szybkościowe. Większe odchylenia tętna od liczby ustalającej się podczas równomiernych wysiłków oraz dłuższy czas powrotu do wartości spoczynkowej z chwilą ukończenia wysiłku cechują osobników niewytrenowanych. Gwałtowny wzrost częstości tętna i ciśnienia krwi, bezpośrednio po rozpoczęciu pracy należy wiązać raczej z wpływami nerwowymi, niż z procesami energetycznych przemian w ustroju. Zwolnienie tętna spoczynkowego u wytrenowanych lub jego mniejszy przyrost podczas wysiłków jest wynikiem zwiększenia pojemności wyrzutowej serca. Stan tętna i zachowanie się ciśnienia, przed, w czasie i po próbie duszności pozwala ocenę układu oddechowego rozszerzyć i na układ krążenia. Określanie pojemności wyrzutowej serca w spoczynku i pod koniec omawianej próby, umożliwiłoby jeszcze ściślejszą ocenę czynnościowej koordynacji płuc i serca.

Przeprowadzone badania pojemności odruchowej u sportowców, w zależności od uprawianych ćwiczeń, nasuwają kilka ważnych spostrzeżeń, wpływ bowiem tych ćwiczeń na charakter otrzymanych respirogramów zaznaczył się bardzo wyraźnie. Osoby z grupy wytrzymałościowej i w dużej większości z grupy mieszanej, cechuje oddychanie średnio-głębokie, miarowe, ulegające w czasie doświadczenia stopniowemu pogłębieniu i przyśpieszeniu. Charakter respirogramu w okresie narastania objawów duszności, wielkość pojemności odruchowej i czas trwania próby świadczą o sprawnej, adaptacyjnej czynności ośrodków o dużym wyzyskaniu swych możliwości oddechowych i znacznej wytrzymałości ustroju na ciężkie warunki pracy narządów w ostrej kwasicy gazowej. Całość wykresu przemawia za istnieniem prawidłowego współdziałania układu oddechowego i krążenia z regulacyjną czynnością układu nerwowego, stanowiąc wyraz istotnej sprawności fizycznej i zaprawy sportowej.

Osób z grupy szybkościowo-siłowej, zwłaszcza tych, które nie dochodzą w czasie próby do maksymalnej wentylacji i pojemności odruchowej, nie można uważać, na podstawie otrzymanych wyników za sprawne fizycznie w pełnym tego słowa znaczeniu. Oddychanie ich jest nierówne, mało ekonomiczne, z dużą skłonnością do okresowości, przemawiającą za chwiejnością układu współczulnego i okołowspółczulnego. Przedwczesne przerwanie próby, przy braku jakichkolwiek przedmiotowych objawów duszności, czy niedoboru tlenowego, albo w razie osiągnięcia maksymalnej wentylacji, niskie wartości pojemności odruchowej, małe wykorzystanie pojemności dowolnej i krótki stosunkowo czas trwania próby — świadczy o nadmiernej pobudliwości ośrodków nerwowych i niedomodze ustroju w dostosowaniu się i współdziałaniu poszczególnych układów w warunkach intensywnego wysiłku o charakterze wytrzymałościowym. Przyczyny tego należy najprawdopodobniej doszukiwać się *w wyłącznym uprawianiu ćwiczeń jednego rodzaju i to ćwiczeń już z natury swojej zakłócających w wybitnym stopniu prawidłową mechanikę oddechu i wywołujących wtórnie również zaburzenia w krążeniu.* Ćwiczenia szybkościowe i w mniejszym stopniu siłowe wymagają, szczególnie w sporcie zawodniczym, dużego współudziału czynnika psychicznego i nerwowego — co prowadzi zazwyczaj do szybszego przetrenowania i wyczerpania systemu nerwowego w porównaniu z układem mięśniowym. Dla uniknięcia i zapobiegania ujemnym skutkom jednostronności ćwiczeń, wydaje się konieczne uwzględnienie w zaprawie sportowej racjonalnego wysiłku wytrzymałościowego. Z punktu bowiem widzenia zarówno higieny i fizjologii pracy, jak i wychowania fizycznego, czy wyszkolenia wojskowego, najważniejszym czynnikiem sprawności fizycznej staje się *nie szybkość*, czy siła, lecz *wytrzymałość*. Zrozumiałą jest rzeczą, że najbardziej pożądane jest harmonijne zespolenie wszystkich trzech czynników, nie ulega jednak wątpliwości, że wytrzymałość daje najlepsze zapewnienie zdrowia, tego niezbędnego warunku biologicznej wartości, tak jednostki, jak i całego społeczeństwa.

Grupa nie trenujących zajmuje w zebranym materiale miejsce pośrednie między obu poprzednimi grupami, wykazując w ogóle przeciętną sprawność fizyczną co do wytrzymałości. Pewna część osób z tej grupy stanowić może cenny materiał sportowy o doskonałej dynamice i koordynacji ustrojowej — co świadczyłoby, *że nawet niestałe, dorywcze, ale umiarkowane i wszechstronne uprawianie ćwiczeń fizycznych i sportów nie pozostaje bez wpływu na organizm, dając mu nieraz większe korzyści, niż stałe i intensywne ćwiczenia, ale jednostronne.*

Sprawność fizyczna kobiet, jak wynika z tabl. III, podlega tym samym kształtującym wpływom w zależności od uprawianych ćwiczeń i sportów. Niższe liczby średnich i maksymalnych wahań pozostają w łączności z odrębną budową.

Wnioski

1. Próba duszności przede wszystkim stanowi wskaźnik fizjologicznej sprawności płuc, pośrednio jednak jest wyrazem czynnościowej wydolności krążenia i układu nerwowego.

2. Odpowiadając swym przebiegiem początkowemu okresowi maksymalnego wysiłku mięśniowego, daje obraz stanu adaptacyjno-regulujących mechanizmów fizjologicznych ustroju w warunkach ostrej kwasicy gazowej, pozwalający ocenić stopień zaprawy sportowej i sprawności fizycznej badanego osobnika.

3. Podstawę każdej racjonalnej zaprawy sportowej powinny stanowić systematycznie uprawiane ćwiczenia wytrzymałościowe, przygotowujące ustrój do oszczędnej, wydajnej i długotrwałej pracy narządów podczas nadmiernych wysiłków fizycznych.

4. Wyłączne uprawianie ćwiczeń szybkościowych lub siłowych (skoki, sprinty, rzuty, ćwiczenia na przyrządach), jest z punktu widzenia istotnej zaprawy sportowej szkodliwe, wywołuje bowiem zaburzenia czynnościowe regulujących ośrodków nerwowych, utrudniające sprawną koordynację pozostałych układów, zwłaszcza podczas wysiłków dłuższych, o charakterze wytrzymałościowym.

5. Próba duszności, mając służyć do oceny zaprawy sportowej na większą miarę, wymaga dalszych szczegółowych badań i wszechstronnego oświetlenia, głównie dotyczącego układu krążenia (bad. poj. wyrzutowej serca).

Za wydatną pomoc w przeprowadzeniu technicznej strony badań i przygotowaniu tablic oraz wykresów, składam tą drogą serdeczne podziękowanie P. Emilii Olszewskiej, Asyst. Zakładu Fizjologii Uniwersytetu Poznańskiego.

Piśmiennictwo

1) Osmólski: Archives Médicales Belges. Nr 10, 1932. — 2) Kagan i Kaplan: Arbeitsphysiol. 3. 1930. — 3) Pierce i Hoover: Amer. Journ. of Physiol. 43, 1917 i 52, 1920, przyt. wg Missiury. — 4) Tendelvo: Allgemeine Pathologie. 1920. — 5) Podkamiński N. A.: Arbeitsphysiologie. T. I. Z. 4. 1929. — 6) Christensen E. H.: Arbeitsphysiol. 5, 1932. — 7) Missiuro W. i Szulc G.: Przegl. Sport. Lek. Nr 1—2, 1930. — 8) Missiuro W.: Lek. Wojsk. Nr 7—12, 1937; Nr 1—2, 1938. — 9) Eppinger H., Kisch F. i Schwarz H.: Das Versagen des Kreislaufes. 1927. — 10) Missiuro W.: Medycyna. Nr 4, 1928. — 11) Grochmal, Niemierko i Pawlak: Przegląd Fizjologii Ruchu. 1938. — 12) Goiffon R., Parent R., Waltz I.: Études de spirométrie clinique (1-er et 2-ième mémoire). Annales de médecine, T. 35 i 36. Str. 362, 57, 1934. — 13) Grochmal St.: Nowiny Lekarskie. Sierpień. 1935. — 13a) Grochmal St.: Przegląd Fizjologii Ruchu. T. VII. Nr 3—4, 1935—1936. — 14) Spitzer i Pajerski: Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Nr 1, 1937. — 15) Polski A.: Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Nr 2. Str. 50. 1938. — 16) Barcroft J. i Margaria R.: Journ. of Physiol. T. 72. 1931. — 17) Tomaszewski W., Oszacki J., Dumoulin E.: Pol. Gaz. Lek. Nr 4, 1937. — 18) Missiuro W.: Przegl. Fizj. Ruchu. Nr 3—4, 1932 i 1936. — 19) Golwitzer-Meyer: Pflügers Archiv. T. 220, 1928. — 20) Dautrebande L.: Le Travail Humain. Nr 1, 1935. — 21) Herxheimer H.: Grundriss der Sportmedizin. 1933. — 22) Ewig W.: Münch. med. Woch. 46, 1925. — 23) Ewig H.: Zeitschr. exp. Med. 61, 1928. — 24) Schenk P.: Münch. med. Woch. 48. 1925.

Poza tym: Anthony A. J.: Funktionsprüfung der Atmung, Lipsk. 1937. — Herzum A.: Arzt u. Sport. Nr 6, 1937. — Lorentz F. H.: Arzt u. Sport. Nr 2, 1937. — Olivier M.: Organisation et contrôle Médical de l'Éducation Physique dans quelques Armées Européennes pendant la préparation militaire et le Service actif. Thèse. Lyon. 1934.

Prace oryginalne

Dr Witold WINIARZ Warszawa

Przypadek zatrucia Semen Stramonii (zawiera alkaloidy, atropinę i hyoscyaminę)

Z Instytutu Higieny Psychicznej — Oddział Neuropsychiatrii Dziecięcej w Warszawie
Kierownik I. H. P.: Dr Kazimierz Dąbrowski

Chora K. W., lat 9, została skierowana przez lekarza szkolnego do ambulatorium dla dzieci z zaburzeniami psychicznymi. W rodzinie chorób psychicznych nie było. Matka chorej podała, że dotąd była zawsze zdrową, a zachorowała nagle dnia poprzedniego. Po powrocie ze szkoły nie chciała pisać zadania, była podniecona, chodziła ciągle po pokoju. W nocy nie spała, mówiła, że widzi jakiegoś kota i psa, później krzyczała i zaczęła uciekać. Nad ranem wymiotowała. W domu wołała: „ja muszę iść do domu". Stolca nie było od 2 dni.

Badana podaje prawidłowo swoje nazwisko i wiek. Uważa, że zachorowała na żołądek, bo zjadła u koleżanki zielone jabłko i kiełbasę. W czasie badania ogląda się niespokojnie, wstaje ciągle z krzesła, mówi, że musi się śpieszyć, bo ma lekcje odrobić. Szuka drzwi, trafia do pieca, wykrzykuje: „Już nie ma tych drzwi, co były". Na płaszcz matki mówi: „Co ten pan tu robi". W innym momencie mówi: „Wujku... Oj, co mówię, wujku (śmieje się), oj hycel weźmie". „Robimy" — wykrzywia się. Dalej mówi: „Chodźmy do domu. Tu mi się podoba. Chodźmy mamo do cioci Janki". Podchodzi do telefonu: „Ja się nie... — A wie Irka, że tatuś ma przyjść, bo pani kazała... A Irka się pobeczała. A Basia gdzie jest? To mojej chrzestnej córka. Ona gryzie wszystkich. To jej kuzynka (wskazuje na matkę). Ona zawsze gryzie mnie, szczypie! „Irka chodźmy" — zwraca się do matki — Widziała sarenki na wsi". Po chwili — „Oh, kot tu jest, Hanka!" (idzie do drzwi i patrzy na podłogę)... Ach co ja mówię, to nie kot, to była kość".

Chora przy badaniu fizykalnym stawia opór, jest płaczliwa. Nie chce dać sobie założyć termometru. Bierze matkę za rękę i mówi: „— To z prawdziwej ręki są te nogi, co? — Oj, ja myślałam, że to nogi a to ręka... To z ciała są te ręce? A to rękawy!"

Przy badaniu stwierdzono źrenice szerokie, nie reagujące na światło, ani akomodację. Migdałki powiększone, zaczerwienione, tętno 80/min.

Ze względu na zachowanie się źrenic, zaparcie stolca i spożycie kiełbasy dzień przed wystąpieniem objawów chorobowych, można było myśleć, że mamy do czynienia z zatruciem. Chora dostała 0,3 kalomelu wewnętrznie i pozostała na opiece matki z poleceniem zgłoszenia się dnia następnego.

Następnego dnia przyprowadzona przez matkę nie wykazywała już żadnych zaburzeń. Wszelkie objawy chorobowe ustąpiły w ciągu nocy.

Matka podała, iż stwierdziła, że dziewczynka nie jadła u znajomych kiełbasy, jak podała dnia poprzedniego, ale jakieś ziarna, czy zioła przeciw gośćcowi, które pokątnie sprzedawano (pod nazwą „Tundera"). Matka dostarczyła próbki, która została przesłana w celu zbadania do P. Z. H., Działu Chemii. Otrzymaliśmy następujący wynik:

Nasionka o kształcie płasko-nerkowatym, siateczkowato-punktowate, długości 3—4 mm. Zabarwienie nasion dwojakie, matowo-czarne i brązowo-żółte. Stwierdzono, że to są nasiona bielunia kędzierzawego *(Semen Stramonii, Datura Stramonium* rodz. *Solanaceae).* Zawierają one alkaloidy: atropinę i hyoscyaminę, które wywołały zatrucie.

Jan TEUCHMANN Lwów

Wydalanie bizmutu drogą przewodu pokarmowego i nerek oraz wpływ siarki na jego eliminację w ustroju

Z Zakładu Farmakologii Doświadczalnej U. J. K.

Ciąg dalszy

b) *Podział w ustroju*

Z miejsca wstrzyknięcia wchłaniający się bizmut dostaje się z płynami ustrojowymi do wszystkich tkanek i narządów. Narządy te wydzielają albo wydalają ten metal, albo też przez dłuższy lub krótszy czas odkładają go, albo nawet wchodzą z nim w trwały związek. Wydzielanie bizmutu nie odbywa się proporcjonalnie do ilości wprowadzonego metalu, ponieważ część jego odkłada się na jakiś czas, jako zapas w miejscu iniekcji i od czasu do czasu bywa wyrzucana z tkanki, czy narządu, dodając się (sumując się) do tej ilości bizmutu, która normalnie się wydzieliła w tej chwili i krąży. Jak powiedziano wyżej, część bizmutu wchodzi w trwały związek z tkanką, czy narządem i te ilości są nie do zbadania metodami chemicznymi.

Interesujące spostrzeżenia podają na podstawie licznych doświadczeń Levaditi, Manin i Howard (90): „w miarę jak bizmut, rozpuszczony w tłuszczu, podany domięśniowo wchłania się *in situ* (w miejscu iniekcji), nerka nasyca się bizmutem, podczas gdy poziom metalu we krwi pozostaje stale niski. Drogi wyprowadzające nerki odgrywają rolę kondensatora, powołanego do regulowania stężenia bizmutu we krwi. Zawartość bizmutu w nerce, oznaczona w pewnym momencie,

pomiędzy chwilą podania, a całkowitym wydaleniem, odzwierciedla nam wiernie stadium i stopień działania leczniczego" (przyt. wg *C. R. Soc. Biol.* 81, 813, 1929). Już na podstawie naszych wstępnych badań, mogliśmy potwierdzić słuszność tych wywodów.

W wyniku wyczerpujących badań na zwierzętach, zdołano uszeregować narządy według rozmieszczenia bizmutu. Pierwsze miejsce w kolejności, jak z powyższych wywodów można przypuścić, zajmuje nerka, która jest istotnie największym kondensatorem krążącego w danej chwili bizmutu w ustroju. Dalej następuje wątroba, jelito grube, żołądek, a na końcu dopiero jelito cienkie (Lomholt (91), Kürthy (92), Meyer i Steinfeld (1)).

We wszystkich płynach ustrojowych, jak i w wysiękach oraz przesiękach, daje się bizmut w rozmaitych ilościach wykazać (Bergeret-Meyencon (93), Biro (94)). Meyer i Steinfeld (1) l. c. znaleźli w 40 cm³ krwi wątrobowej 5 mg Bi_2O_3. Bizmut w żółci stwierdza się zawsze z zachowaniem prostego stosunku do zawartości jego we krwi (v. Oettingen (95). Znaleziono również bizmut w pocie, łzach, mazi stawowej, mleku oraz płynie mózgowo-rdzeniowym (Heffter (96)), jedynie w tym ostatnim wypadku w specjalnych warunkach. Bizmut bowiem przekracza zapory hematoencefaliczne podany dopiero w dawkach subtoksycznych, toksycznych i śmiertelnych. Najłatwiej bizmut przenika do układu ośrodkowego w połączeniu z jodem, albo sodem oraz jako salicylan bizmutu wskutek działania uszkadzającego opony mózgowo-rdzeniowe (Hanzlik i Spaulding oraz Hanzlik, Mehrtens i Spaulding (97)). Ci sami autorzy, wnioskując z trudniejszego przenikania kationów od anionów, stworzyli połączenie bizmutu z jodem i sodem, gdzie bizmut występuje w postaci anionu i stwierdzili bardzo korzystny wpływ tej kombinacji na zdolność przenikania przez zaporę hematoencefaliczną. Muttermilch, Delaville i Belin (98) stwierdzili torujący wpływ urotropiny dla wnikania bizmutu do układu nerwowego ośrodkowego. Wiadomo poza tym, że wysokie gorączki, zatrucia aseptyczne, zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, są również czynnikiem ułatwiającym przekroczenie zapor. Muttermilch i Salamon (90) potwierdzili ten pogląd przez spowodowanie zapalenia opon wstrzyknięciem dopajęczynówkowym mąki i zanotowanie rozrzedzenia zapor hematoencefalicznych. Taki sam skutek wywołuje zimnica (Vonkennel (100).

c) *Wydzielanie, czy wydalanie bizmutu*

Jak już wspomniano, bizmut opuszcza jelito w postaci siarczku bizmutu (Bi_2S_3) z powodu łączenia się z siarkowodorem, który wytwarza się w dużych ilościach w jelicie grubym z rozpadu białka pod wpływem procesów fermentacyjnych i gnilnych (Meyer i Steinfeld (1)).

Stierlin (101), podając bizmut równocześnie z *Infusum Sennae,* doprowadził do tego, iż nie znalazł w kale, ani jelicie grubym czarnego siarczku bizmutu, ale białą niezmienioną masę; Senna bowiem spowodowała szybkie opróżnienie jelita (u zwierzęcia głodzonego) i nie pozwoliła na powstanie powyższego połączenia. Również u gęsi, u której Tappeiner (102) stwierdził przez kilkakrotne badanie stały brak H_2S w przewodzie pokarmowym, nie znalazł po podaniu bizmutu tak charakterystycznego czarnego siarczku bizmutu.

Demelin (103) zbadał u chorych wydzielanie bizmutu w ślinie, żółci, pocie, moczu i kale. Co do zachowania się bizmutu w moczu, podaje on, że mocz taki ulega zupełnemu zczernieniu na powietrzu. Pochodzi to stąd, że podobnie, jak w kale, tak i w moczu powstaje czarny siarczek bizmutu (Bi_2S_3). Jeśli mocz natychmiast wyjałowimy, nie otrzymamy takiego zabarwienia. Ponieważ Demelin znalazł w moczu widoczne ilości indolu, wyraża on przypuszczenie, że bizmut przechodzi w moczu częściowo w siarczan indoksylobizmutowy. Pod wpływem drobnoustrojów następuje rozszczepienie bizmutu i indolu przy tworzeniu się siarczku bizmutu. Ale Delrue (104) widział często czarne zabarwienie moczu, w którym nie stwierdzono ani śladu bizmutu.

Godne uwagi zagadnienie tzw. „późnego przywrócenia wydzielania" porusza Gaston (105). Oto chora dostaje do dnia 1 kwietnia 7 iniekcyj, dalej od dnia 10 do 30 lipca 10 iniekcyj po 0.3 g; od dnia 2 do 4 sierpnia dwa razy po 0.1 i raz 0.3 g wodorotlenku bizmutu $Bi(OH)_3$. Dnia 13 września można jeszcze było oznaczyć bizmut w moczu, a już dnia 21 września mocz był wolny od tego metalu; w 6 miesięcy później, dn'a 13 stycznia, bizmut znowu wystąpił w moczu. Objawów ze strony nerek nie zauważono.

Dziedzina wydzielania bizmutu została omówiona bardzo obszernie od czasu, kiedy metal ten został zastosowany w leczeniu kiły. Każdy preparat ma osobne piśmiennictwo. Wszyscy niemal autorzy zastanawiają się nad stosunkiem ilościowym wydzielonego bizmutu w moczu do ilości wydzielonej w przewodzie pokarmowym. Czas zupełnego wydzielenia wstrzykniętej ilości zgadza się mniej więcej z tym, co było omawiane w rozdziale o wchłanianiu, w myśl zasady: szybsza resorbcja daje szybsze ukończenie wydzielania.

Stosunek procentowy wydalonego bizmutu z moczem, do wydalonego w kale ma się, jak 4:1 (Gruhzit (79)). Wydzielanie bizmutu w kale jest w ogóle znacznie bardziej nieregularne od wydzielania bizmutu drogą nerek. Nierzadko daje się zauważyć wzmożenie wydzielania się bizmutu drogą jelita około 10 dnia od czasu pierwszej iniekcji (Barkan, Kingisepp, Olesk (106)).

Hermann i Nathan (107) podali tzw. współczynnik wydzielania bizmutu, który powstaje przez podzielenie cyfry wyrażającej ilość znalezionego bizmutu w moczu przez cyfrę, jaką nam ilustruje ilość tego metalu, znalezionego w kale.

Współczynnik ten jest dla różnych preparatów różny. I tak dla Bismogenolu wynosi on $\frac{\text{Bi mocz}}{\text{Bi kał}} = 2.6$, dla Bi-Chino-Jodatum $= 1$.

Delrue (108) udowodnił, że np. Bismuthyl (bizmut w zawiesinie surowicy z glukozą) i Bi-Chino-Jodatum wydalają się przeważnie w moczu, natomiast dermatol w dużych ilościach wydziela się w kale.

Engelhardt (63) podaje, że bizmut wydzielony w kale tworzy 1/3—1/7 bizmutu wydalonego w moczu. Rozpuszczalność podobno nie odgrywa roli; przy końcu wydzielania następuje zwiększone wydalanie tego metalu w kale.

Berlis (109) jednak dowodzi, na podstawie zbadania 22 chorych, którym wstrzykiwał 24 razy różne preparaty bizmutu, że najszybciej po ukończeniu leczenia zostały wydalone rozpuszczalne preparaty *(Luatol,* 20—22 dni). Z preparatów nierozpuszczalnych więcej stężone dłużej się wydalały z ustroju *(Rubyl* 24 dni, *Quinby* 57 dni). Podobnego zdania jest Lomholt (110), który stwierdził, że Bi-Chino-Jodatum w zawiesinie olejowej znacznie wolniej się wydziela z moczem od roztworu wodnego tego preparatu.

Według Hanzlik'a (111) i tow. (112), stosunek wydalonego bizmutu w kale i moczu wynosi 1:8 do 1:12, przy czym w pierwszych 6 dniach po iniekcji nie znaleziono go jeszcze w kale. Masaż i gorączka albo gorące kąpiele zwiększają wydalanie bizmutu, podobnie jak sole podane wewnętrznie.

Wartości wydalania rosną równolegle ze zwiększoną ilością wstrzykiwań czy dawek. Na ogół ogólna ilość wydalającego się bizmutu zależna jest przede wszystkim od dawki, a nie od natury połączenia, choć i to odgrywa pewną rolę. Procentowa ilość wydalonego bizmutu w 3 tygodniach wynosi średnio 15—20%. Zawartość bizmutu w kale jest przeciętnie 1/10 wydalającej się ilości drogą moczu (Sollmann i współpracownicy (113)). Nadmienić jednak trzeba i odmienne zdanie Kürthy'ego (91), który stosował bizmut w postaci zjonizowanej jako wcierkę naskórną i znalazł ogromną przewagę bizmutu wydalonego w kale w porównaniu z resztą, którą wykrywał w moczu.

Jak stwierdziliśmy powyżej, wydalenie i wchłonięcie bizmutu, wstrzykniętego domięśniowo, czy podskórnie, trwa przez okres czasu liczony na miesiące (znaleziono mikrochemicznie bizmut po kilku miesiącach od wstrzyknięcia preparatu). Jest to pewna niedogodność przy doświadczeniach ze względu na uboczne nieraz przyczyny wikłające obraz, które w tak długim czasie mogą powstać, jak np. nagromadzenie leku z pewnymi objawami zatrucia (bizmutowa grypa), z podwyższeniem ciepłoty, oraz podrażnienie i przekrwienie i blizny pętli jelitowej od częstego cewnikowania itp. Poza tym przy użyciu tego samego zwierzęcia do dalszych doświadczeń w innych warunkach, możemy myśleć o nawarstwieniu się choćby małych ilości bizmutu, których w naszej próbie nie zdołaliśmy dłuższy czas określić, a które jednak mogą krążyć w ustroju.

Dlatego należy opisać metodę dożylnego podawania preparatów bizmutowych, przy której okresy wchłaniania i wydzielania liczą się na godziny, dnie, a co najwyżej tygodnie.

Pasini (114) znalazł już w kwadrans po dożylnym wstrzyknięciu winianu sodowo-potasowego bizmutu tylko ślady bizmutu w moczu, a Benesch (115), w drugiej godzinie po podaniu 0.1 g winianu sodowego bizmutu, stwierdza bizmut i podkreśla, że szczyt wydzielania przypada w 4 godzinie po iniekcji. Po sześciu dniach stwierdza on już ledwo dające się oznaczyć

ślady. Pautrier (116), stosując *Sigmuth* (Na-K-BiT-winian sodowo-potasowy bizmutu), znajduje zaledwie resztki już po 8 dniach. Berlis (117) stwierdził, że bizmut ukazał się w moczu już po 1—3—6 godzinach i po jednym dniu zniknął zupełnie. Mariani (118) znajduje również bizmut po kilku godzinach w kale, jednak w specjalnych warunkach, jak np. przy silnych biegunkach, zapaleniu przewodu pokarmowego. Memmesheimer (119) stwierdza, między innymi, że bizmut po wstrzyknięciu śródżylnym wydziela się w kale i moczu stale jednakowo pod względem ilościowym. Ta sama stałość zachodzi w okresie opadania nasilenia wydzielania, zawsze z zachowaniem stosunku bizmutu wydzielanego w kale i moczu, jak 1:8. Jednak Engelhardt (62) wprowadza pojęcie „okresu remanencji" *(Remanenszeit)*, który dotyczy również wydzielania bizmutu, wstrzykniętego dożylnie. Stwierdzał on — jak podaje — w 57 dniu po wstrzyknięciu ślady bizmutu. Przeważnie jednak w 22—28 dniu kończy się ten okres pozostałego wydzielania *(Spätremanensausscheidung)*. Wysnuwa również wniosek, że przy powtarzających się dożylnych wstrzykiwaniach bizmutu, szybkie jego wydzielenie, które odbywa się tak wyraźnie po jednorazowym wstrzyknięciu, ulega zahamowaniu i ustrój rozkłada sobie niejako pracę wydzielniczą na dłuższy czas.

IV. Dane toksykologiczne

Wpływ toksyczny bizmutu może być brany pod uwagę w rozmiarach szerszych dopiero z chwilą zastosowania w leczeniu kiły tego metalu na wielką skalę. Do tego czasu zdarzały się zatrucia, jednak bardzo rzadko, o czym zresztą wspomnieliśmy przy opisywaniu poszczególnych związków bizmutowych. Tam również była mowa o zatruciu azotynem powstającym z azotanu bizmutu, jako też o wchłanianiu się bizmutu ze świeżej rany.

Zdarzają się wypadki nagłej śmierci w kilka do kilkunastu minut po iniekcji. Zejście poprzedzają zawroty głowy, wymioty, osłabienie, duszność, słabe tętno. Są to objawy, które nam przypominają tzw. *„crises nitroides"*. Szczegółowa sekcja zawsze stwierdza zespół objawów, typowy dla zatrucia bizmutem, umiejscowiony w dolnym odcinku przewodu pokarmowego, w wątrobie, nerkach, naczyniach oraz układzie krwiotwórczym. Objawy, jakie niejednokrotnie występują już po pierwszym wstrzyknięciu, należą do zespołu wstrząsu koloidoklasycznego, charakteryzującego się w chwilę po wstrzyknięciu zapadem z sinicą, małym szybkim tętnem, zaburzeniem oddychania, dusznością, skurczami. Zdarzają się osobnicy z nietolerancją na bizmut (Curtis (120)). Wielu autorów opisuje objawy skazy krwotocznej, jaka nastąpiła po bizmucie z krwawymi wymiotami, biegunkami, krwawieniami w skórze i błonach śluzowych (Heffter (121)). Bonilla (122) umiejscawia przyczynę w wątrobie, chociaż nie brak głosów przemawiających za swoistym wpływem bizmutu na procesy krzepliwości (Mienicki (123)) i bezpośrednim działaniem bizmutu na naczynia krwionośne (Abramowicz (124)).

Sezary i Boucher (125) opisują przypadek agranulocytozy, która rozwinęła się u osobnika leczonego przez dłuższy czas czopkami przeciwhemoroidalnymi z bizmutu. Na podstawie sekcyj w podobnych wypadkach podał Beermann (126) następujące objawy: rąbek bizmutowy, zapalenie jamy ustnej z rozpoczynającą się nekrozą zębodołów oraz szczęki, punktowate krwawienia na podudziach i przedramieniach, zapalenie nerki, jelita grubego, nekrozy śluzówki dolnych odcinków przewodu pokarmowego oraz zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, jako zespół objawów zatrucia bizmutem.

Citron i Hirschfeld (127) opisują wypadek śmierci po leczeniu bizmutem, którą poprzedziły objawy skazy krwotocznej w postaci krwawień z dziąseł z gorączką i ogólnym zaburzeniem. Dołączyła się ciężka niedokrwistość i limfocytoza. Sekcja stwierdziła aplastyczną postać niedokrwistości, szpik kostny wykazał brak objawów regeneracji.

Również i miejscowy wpływ iniekcji sprowadził śmierć z powodu wytworzenia się ogromnych ropni w miejscu wstrzyknięcia, które przebiwszy do miednicy małej rozeszły się w postaci ropowicy, aż wywołały *pelveoperitonitis* i zejście śmiertelne.

W sprzeczności z tymi obserwacjami stoją spostrzeżenia Pratera (128), który wstrzyknawszy 1,2 g na raz bizmutu metalicznego do mięśni pośladkowych, a więc 10-krotną dawki normalnej, nie zauważył żadnych toksycznych objawów. Również Bruck (128), po 15-krotnej dawce nie stwierdza toksycznych objawów.

Część doświadczalna

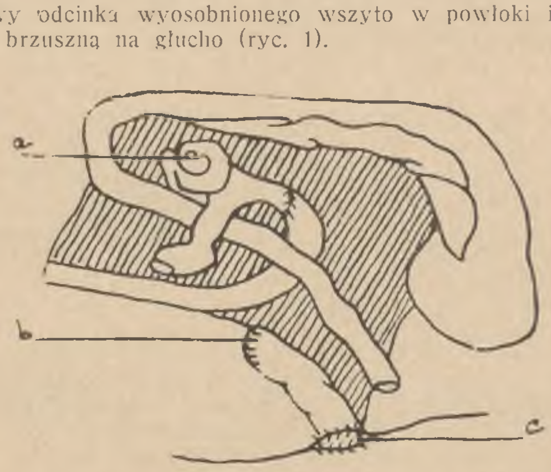
Celem zbadania farmakodynamii działania odtruwającego siarki oraz podnoszącego tolerancję na bizmut zajęliśmy się wpływem siarki na wydzielanie i wydalanie bizmutu w przewodzie pokarmowym. Ponieważ głównym narządem wydzielniczym przewodu pokarmowego jest jelito grube, doświadczenia nasze zaczęliśmy od tego odcinka przewodu pokarmowego. W toku badań zmuszeni byliśmy zwrócić uwagę również na nerki, które są głównym wydalniczym narządem ustroju oraz kał, który gromadzi całość wydzielaną w przewodzie pokarmowym. W dalszym ciągu zbadaliśmy ilościowy podział bizmutu między niektóre narządy oraz wydzielanie Bi w jelicie cienkim.

Doświadczenia robiliśmy na psach, które, jak z badań innych wynika, oddziaływują na bizmut podobnie do człowieka. Badania orientacyjne przeprowadzaliśmy na królikach.

Metodyka

Należy stworzyć warunki wydzielnicze w jelicie grubym, najbardziej zbliżone do panujących normalnie. W tym celu operuje się dużego psa, wagi 25 kg w narkozie morfinowo-eterowej, którego dokładnie przeczyszczamy przez 2 dni solą morszyńską, zmierzając do utworzenia wyłączonej pętli jelita grubego (przetoki trwałej), która by, zachowując normalne unerwienie, krążenie i odżywianie, a zatem i wydzielanie, miała bezpośrednią komunikację ze światem zewnętrznym. Ruchy perystaltyczne są skierowane „katastaltycznie" w tym celu, by gromadząca się wydzielina ściekała swobodnie i nie powodowała wskutek zalegania i rozkładu uszkodzeń błony śluzowej i komórek wydzielniczych.

Operację wykonano sposobem od dawna stosowanym w naszym Zakładzie (ryc. 1): otwarto jamę brzuszną i wydobyto pętlę jelita grubego. Po znalezieniu dla celów orientacyjnych jelita ślepego, ujęto czterema zaciskadłami (klemami) jelito grube celem wyosobnienia odcinka długiego na ca 15 cm. Zaszyto jeden koniec tego odcinka na głucho, podczas gdy drugi przygotowano do wszycia w powłoki brzuszne. Pozostałe dwa końce jelita grubego zespolono „koniec do końca" i w ten sposób przywrócono drożność przewodu pokarmowego. Koniec obwodowy odcinka wyosobnionego wszyto w powłoki i zaszyto jamę brzuszną na głucho (ryc. 1).



Ryc. 1

Przetoka trwała jelita grubego psa wg Koskowskiego (130). C. R. Soc. Biol. XCV, 509

a. coecum, b. dno worka wyosobnionego, c. skóra

Wyosobnioną pętlę tworzy część *colon ascendens, colon transversum* i część *colon descendens*. Takich operacyj wykonaliśmy razem sześć.

Do badań wydzielania się bizmutu w jelicie cienkim używaliśmy psa wagi 18 kg, którego zoperowaliśmy metodą Thiry-Vella'i. Po otwarciu jamy brzusznej wyosobniliśmy pętlę jelita cienkiego długości około 30 cm. Założyliśmy 4 zaciskadła i odcięliśmy ten odcinek, przeznaczając jego końce do wszycia w powłoki brzuszne tak, by kikuty znajdowały się naprzeciw siebie. Pozostałe końce zeszyliśmy „koniec do końca" i w ten sposób przywrócona została ciągłość przewodu pokarmowego. Krezkę odcinka wyosobnionego zmobilizowaliśmy celem niedopuszczenia do jej skrętu i umożliwienia normalnych warunków odżywczych i wydzielniczych w tej części jelita.

1. Po trzech tygodniach, kiedy rana wygoiła się zupełnie, rozpoczęliśmy doświadczenia. Pętlę jelita przepłukiwaliśmy u psa, będącego na czczo, letnią wodą za pomocą specjalnego cewnika

i strzykawki. Płyn zbieraliśmy w ilości 250 cm³ do zlewki. Następowała iniekcja w pierwszym doświadczeniu śródmięśniowa, w dalszych śródżylna, różnych związków bizmutowych (50—75—100 mg), zawsze jednak te same połączenia bizmutu były stosowane, co najmniej w jednej serii doświadczeń (bez siarki i z siarką). Po iniekcji płukano przetokę tymi samymi ilościami wody co pewien określony i stały czas (np: 0—15', 30', 45', 1h, 2h, 4h, 12h, 2 dni, 3 dni. 5 dni, aż do czasu, kiedy przez kilka dni nie stwierdzono już ani śladów bizmutu dla co najmniej jednej serii, na którą składa się wydzielanie bizmutu, bez podania siarki i wydzielania bizmutu z równoczesnym podaniem 0.5 g/1 kg kwiatu siarczanego, codziennie w porannym pokarmie. Próbki preparowano według przepisu Bodnar-Karella (131) i oznaczano bizmut podaną przez tychże autorów metodą kolorymetryczną (*Biochem. Z.* 199, 29, 1928).

2. Wydzielanie bizmutu w moczu badaliśmy w ten sposób, iż sukę, wagi 15 kg, trzymaliśmy w klatce na normalnej diecie i po iniekcji bizmutu (50 mg) zbieraliśmy mocz z całej doby; z tej ilości pobieraliśmy 150 cm³ do badań metodą Bodnar-Karella. Po zniknięciu śladów bizmutu w moczu, powtórzyliśmy doświadczenie, podając codziennie rano po 0.5 g/1 kg kwiatu siarczanego w pokarmie.

3. Kał zbieraliśmy u tej samej suki z całej doby i do badania kolorymetrycznego pobieraliśmy 150 g z całej ilości zmieszanej dokładnie w naczyniu. Suka dostawała w drugim doświadczeniu, po stwierdzeniu zupełnego braku bizmutu w kale, codziennie rano 0.5 g/1 kg kwiatu siarczanego.

4. Dwom królikom o takiej samej wadze (1600 g) wstrzykujemy do *v. marginalis auriculi* po ½ ampułki 0.1 g metalu; jednemu z nich podajemy sondą do żołądka 100 cm³ wody siarkowej „Aleksandra" z Niemirowa, drugiemu tyleż cm³ wody zwykłej. Badamy w ilości dobowej moczu zawartość bizmutu.

5. Nieżywe króliki poddajemy sekcji i badamy ilość bizmutu w poszczególnych narządach.

6. Jelito cienkie.

Po trzech tygodniach od operacji przepłukujemy przetokę jelita cienkiego 250 cm³ wody przekroplonej. Wstrzykujemy 0.075 g *luatolu* dożylnie i pobieramy w odpowiednich odstępach czasu wydzielinę przetoki, przepłukując wyosobnioną pętlę. Płyn badamy na zawartość bizmutu. To samo postępowanie powtarzamy po zastosowaniu siarki według przyjętego schematu przy jelicie grubym. C. d. n.

Lewi PASTEL Lwów

W sprawie ostrego zapalenia mięśnia sercowego

Z Oddziału Wewnętrznego Żeńskiego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie
Ordynator: Dr Antoni Falkiewicz

Dokończenie

Przy omawianiu *badań dodatkowych* musimy podkreślić zasadnicze i decydujące znaczenie *elektrokardiografii*, która pozwala w przypadku ostrego zapalenia mięśnia sercowego stwierdzić uszkodzenie tego mięśnia, co stwarza w połączeniu z obrazem klinicznym podstawę do właściwego rozpoznania. Zagadnienie EKG stanów zapalnych mięśnia sercowego w przebiegu chorób zakaźnych jest już szeroko opracowane (Franke i Lipiński). Natomiast nieliczni są autorzy, którzy opisali przypadki omawianego przez nas schorzenia wraz z omówieniem obrazu EKG. Cechą EKG w naszym schorzeniu jest jego zmienność. Klasycznym przykładem jest przypadek Quinckego, w którym w ciągu 2 tygodni obraz krzywej EKG ustawicznie się zmieniał, wykazując cechy bloku coraz to innej części układu przewodzącego. Jak już z tego przypadku wynika, obraz świadczący o uszkodzeniu mięśnia sercowego w przebiegu jego zapalenia ostrego może być najrozmaitszy. Stosunkowo często spotykamy się z blokiem przedsionkowo-komorowym. Czasami jedyną oznaką uszkodzenia układu przewodzącego jest przedłużenie odcinka P-R, czasami występuje jedynie ujemne wychylenie T, przy czym zmiany te są nieraz bardzo dyskretne. Obraz EKG, świadczący o zmianach w sercu utrzymuje się zwykle długo po zupełnym ustąpieniu wszelkich objawów klinicznych schorzenia. Zwraca to szczególną uwagę Mortensena, który zaleca używanie odprowadzeń z przedniej powierzchni klatki piersiowej. Wykazują one zmiany nawet po ustąpieniu cech patologicznych w krzywych 3 odprowadzeń podstawowych. Jedynie w przypadku Freundlicha można było w czasie obserwacji chorego w 13 dniu choroby stwierdzić powrót EKG do normy. W przypadkach Kierrgaarda, jeszcze po 5 miesiącach stwierdza się zmiany EKG, czasem nawet bardzo wyraźne.

Z naszych przypadków zmienność obrazu EKG jest charakterystyczna dla przypadku II. Przechodzimy tu w ciągu 5 dni od obrazu lekkiego uszkodzenia mięśnia sercowego do częściowego bloku przedsionkowo-komorowego, a w 12 dni potem otrzymujemy prawidłowy EKG. Jest to zresztą jedyny z naszych przypadków, w którym zmiany EKG tak szybko ustąpiły, bo w obu pozostałych utrzymują się one do końca naszej obserwacji klinicznej. W przypadku I. chodzi o uszkodzenie mięśnia, przy czym mamy typ prawokomorowy, w przypadku III. uszkodzenie wyraża się przede wszystkim ujemnymi T_2 i T_3. Wnioski z powyższych danych pozwalają stwierdzić, że nie ma szczególnego obrazu krzywej EKG w ostrym zapaleniu mięśnia sercowego, dlatego też nie wolno rozpoznawać tej sprawy tylko na podstawie EKG. Natomiast znajdujemy w tej metodzie znakomite potwierdzenie istnienia sprawy zapalnej w mięśniu sercowym, jeżeli oceniamy ją łącznie z całym obrazem klinicznym. Wówczas istnienie zmian w EKG i ich zmienność utwierdzają nas w rozpoznaniu. Z drugiej strony, cechy chorobowe EKG każą nam zwrócić uwagę na narząd krążenia w takich przypadkach, które z powodu objawów klinicznych uważamy za schorzenie narządu oddechowego lub przewodu pokarmowego. Stąd konieczność jak najczęstszego przeprowadzania badań EKG.

Z innych badań pomocniczych *prześwietlenie Rtg.* może nam oddać cenne usługi w niektórych przypadkach. Np. w przypadku I. wykazało ono zwiotczenie mięśnia sercowego przy braku objawów fizykalnych. W przypadku III. wykazało powiększenie serca i konfigurację mieszaną.

Badanie cytologiczne krwi nie dało nam żadnych wskazówek rozpoznawczych. Wykazało ono w 2 przypadkach nieznaczną leukocytozę obojętnochłonną, w jednym przypadku ilość i obraz ciałek białych były prawidłowe. Zaznaczyć należy, że inni autorowie mieli podobne wyniki.

Szybkość opadania ciałek czerwonych krwi jest według wszystkich autorów, którzy badali ją w przebiegu ostrego zapalenia mięśnia sercowego, podwyższona. Próba ta jednak oddaje nam usługi przede wszystkim w ocenie nasilenia sprawy chorobowej. I tak w przypadku I. niska wartość (8 mm/godz.) świadczy o uspokajaniu się sprawy. W przypadku II. przyśpieszone opadanie krwinek (36 mm/godz.) wykazuje w dalszym okresie choroby gwałtowny wzrost do 115 mm/godz. Skok ten świadczy o postępie sprawy chorobowej, mimo spadku gorączki. Od tej szczytowej wartości szybkość opadania spada szybko wraz z poprawą stanu chorej, dochodząc w krótkim czasie do 14 mm/godz. W przypadku III. opadanie, raz tylko mierzone, wynosiło 41 mm/godz.

Z powyższych badań widać, jak trudną jest rzeczą określić *czas trwania* ostrego zapalenia mięśnia sercowego. Brak nam bowiem kryterium, na podstawie którego moglibyśmy oznaczyć chwilę początku i końca schorzenia. Nie może nim być gorączka, która opada, mimo że proces toczy się dalej, ani wykres EKG, który wykazuje cechy nieprawidłowości, w długi czas po ustaniu klinicznych objawów schorzenia. Nie możemy w końcu przy ocenianiu czasu trwania sprawy opierać się na badaniu przedmiotowym narządu krążenia, które może nie wykazać zmian przez cały czas schorzenia. Dlatego też nie możemy przyjąć twierdzenia Kierrgaarda, który określa czas trwania na 3—4 miesiące. Oznaczenie początku schorzenia ma znaczenie teoretyczne, bo daje nam pewne wskazówki etiologiczne. Stokroć ważniejsze jest jednak określenie chwili ukończenia sprawy chorobowej, ze względu na możliwość zbyt pochopnego przerwania leczenia. Dlatego też należy, naszym zdaniem, po zniknięciu wszystkich objawów niewydolności krążenia, jeżeli nie ma żadnego pogorszenia w stanie ogólnym chorego, jeżeli gorączka i opadanie krwinek pozostają na prawidłowym poziomie, a EKG nie wykazuje postępu sprawy uszkadzającej mięsień sercowy, przytrzymać chorego przynajmniej przez 2 miesiące w łóżku. Po tym okresie wskazana jest największa ostrożność przy powrocie do normalnego trybu życia. W czasie trwania schorzenia, najważniejszym środkiem leczniczym jest zapewnienie choremu jak największego spokoju i unikanie najdrobniejszych choćby wysiłków fizycznych. W okresach męczącego bicia serca zaleca się zimny okład na okolicę serca. Poza tym dla zwalczenia niewydolności krążenia mamy do dyspozycji cały arsenał środków nasercowych.

W omówieniu *rozpoznania różniczkowego* weźmiemy przede wszystkim pod uwagę schorzenia narządu oddechowego i przewodu pokarmowego. Suche rzężenia w dolnych częściach płuc i suchy kaszel, przy szorstkich szmerach oddechowych, mogą

nasunąć myśl o nieżycie oskrzeli. Jeżeli sprawa jest dalej posunięta, to rdzawe zabarwienie plwociny przy przebiegu gorączki może imitować gruźlicę płuc. Duszność, sinica, obrzęk wątroby i śledziony w połączeniu z gorączką oraz ciężki stan ogólny mogą, jak w przypadku I., sprawiać wrażenie gruźlicy prosowatej płuc. Skargi na bóle brzucha, wymioty, odbijania, ślinotok, mogą robić wrażenie przewlekłego nieżytu żołądka lub wrzodu żołądka. Rozpoznaniu właściwemu przychodzi z pomocą dalszy przebieg choroby, w toku którego objawy ze strony narządu krążenia wysuwają się na plan pierwszy. Niemniej wczesne rozpoznanie jest ze względów leczniczych rzeczą pierwszorzędnej wagi, dlatego też zrozumiałe jest znaczenie EKG. Ze schorzeń serca należy wziąć pod uwagę w rozpoznaniu zawał mięśnia sercowego. Dotyczy to szczególnie przypadków z silnymi bólami i dusznicy; odgrywa tu również wielką rolę EKG obok przebiegu klinicznego. Rozróżnienie ostrego zapalenia mięśnia sercowego i takich samych spraw we wsierdziu i osierdziu natrafia niekiedy na znaczne trudności. Poza EKG także prześwietlenie Rtg. ma tu ważne znaczenie pomocnicze.

Etiologia schorzenia jest, poza anatomią patologiczną, drugą, szeroko przez autorów omawianą, stroną ostrego zapalenia mięśnia sercowego. Pomimo to, pytanie to wykazuje jeszcze wiele niejasnych i nierozwiązanych punktów. Obraz anatomo-patologiczny przemawia niewątpliwie za zapalną istotą schorzenia. Badanie bakteriologiczne nie wykazało w mięśniu sercowym nigdy obecności drobnoustrojów chorobotwórczych. Ponieważ trudno przypuścić, by według koncepcji S a ł t y k o w a, były tu szczególnie niekorzystne warunki, wskutek czego zarazek uszkodziwszy mięsień sercowy ginie, musimy wziąć pod uwagę inne możliwości. Pierwsza z nich, to toksyczne uszkodzenie mięśnia sercowego. Przemawia za tym podobieństwo zmian anatomicznych naszego schorzenia do zmian błoniczych, a zwłaszcza płoniczych w mięśniu sercowym, oraz do zmian mięśnia sercowego, występujących w przebiegu leczenia surowicowego (C l a r k). Drugą z kolei możliwością jest działanie zarazka przesączalnego. W każdej z tych możliwości musimy przyjąć istnienie ogniska pierwotnego, z którego by jad lub zarazek przedostawał się drogą krwi do całego ustroju, uszkadzając ze szczególną skłonnością mięsień sercowy. O usadowieniu się sprawy w mięśniu sercowym decyduje, według F r a n k e g o, skłonność narządu i jego zmniejszona odporność. Dlatego też musimy zapalenie mięśnia sercowego uważać za schorzenie wtórne, a tym samym odrzucić przestarzałe określenia pierwotnego, czy idiopatycznego zapalenia mięśnia sercowego. Chodzi teraz o poznanie wrót zakażenia. Wielu autorów dopatruje się ich w banalnych, na pozór, sprawach ropnych. Podnoszą to szczególnie M a x w e l l i B a r r e t, przytaczając przypadek ropnego zapalenia skóry z zapaleniem mięśnia sercowego. Przytaczają oni również innych autorów, jak S a l t y k o w, S e l l e n t i n, W o l f, Z u p p i n g e r, F i e d l e r, według których ostre zapalenie mięśnia sercowego występuje w następstwie lub równocześnie ze sprawami ropnymi, jak: zapalenie gruczołów chłonnych, zapalenie ucha środkowego, zakażone oparzenie, sprawy zapalne macicy. Według N o w i c k i e g o, ostre zapalenie mięśnia sercowego występuje w przypadkach ropni skóry, ropienia pooperacyjnego lub po urazie. R i n d f l e i s c h myśli o nieżycie żołądka i jelit jako o przyczynie ostrego zapalenia mięśnia sercowego. F r e u n d przyjmuje przyczynę gośćcową, do czego skłaniają się również nowsi autorowie (S c h e r f); B o i k a n i M a r z a h n przypuszczają, że gra tu ważną rolę zapalenie migdałków, przebyte niedługo przed wybuchem choroby. F r a n k e przyjmuje, że „możność powstania zapalenia mięśnia sercowego istnieje w razie obecności jakiejkolwiek sprawy drobnoustrojowej w organizmie". Osobną grupę przypadków stanowią takie, w których brak jakichkolwiek danych przyczynowych (F i e d l e r, C a r p e n t e r, L a C h a p e l l e, K i e r r g a a r d).

Z naszych przypadków tylko w jednym stwierdzono przewlekłe zapalenie migdałków, a w jednym upławy maciczne. Nie mamy żadnych podstaw do zaprzeczenia znaczeniu przyczynowemu tych dwóch czynników. Chcemy jedynie zwrócić też uwagę na daleko posunięte próchnienie zębów, obecne we wszystkich trzech opisanych przypadkach. Przypomnieć należy, że zarówno próchnienie zębów, przewlekłe stany zapalne migdałków, jak i stany zapalne macicy, są uważane za drogę wejścia zakażenia ogniskowego. Z przytoczonych przez nas wyników autopsyj, podawanych przez innych autorów, wynika, że przy ostrym zapaleniu mięśnia sercowego spotyka się zmiany zapalne i w innych narządach, niekiedy bardzo odległych od serca (nerki). Może to być następstwem równoczesnego zakażenia obu narządów ze wspólnego źródła. Na jamę ustną i na gardziel, jako na wrota zakażenia w ostrym zapaleniu mięśnia sercowego zwrócił uwagę po raz pierwszy M o r t e n s e n (1933); potem G u t z e i t, omawiając znaczenie zakażenia ogniskowego dla narządu krążenia, wspomina o ostrym zapaleniu mięśnia sercowego. Za istnieniem takiego właśnie ukrytego zakażenia przemawia przebieg kliniczny schorzenia w naszych przypadkach. Objawy spoza narządu krążenia, utrzymujące się przez długie tygodnie lub miesiące, ich przebieg powolny i zmienny, jesteśmy skłonni uważać za nic innego, jak za wyraz zakażenia ogólnego. Zakażenie to drzemiąc w ustroju daje znać o sobie objawami banalnymi, lekceważonymi zarówno przez chorego, jak i przez lekarzy. Z chwilą wybuchu gwałtowniejszego tego ukrytego zakażenia atakuje ono mięsień sercowy i rozwija się niepokojący zespół objawów, zwany ostrym zapaleniem mięśnia sercowego. Przyjęcie tego mechanizmu powstania schorzenia miałoby zasadnicze znaczenie dla zapobiegania i leczenia sprawy. Usunięcie źródła zakażenia przez wyjęcie zębów lub migdałków (po uspokojeniu się objawów niewydolności krążenia) stanowiłoby jedno z głównych zadań leczenia.

Dwa dalsze przypadki, które zamierzamy w tym miejscu opisać, oddzieliliśmy od trzech opisanych, ponieważ nie stanowią one tak czystej jednostki chorobowej, jak tamte. Przytaczamy je ze względu na kombinację zapalenia mięśnia sercowego i osierdzia oraz dlatego, że stanowią one potwierdzenie naszej koncepcji etiologicznej.

Przypadek IV. T. E., lat 46, nauczycielka, zamężna. Pobyt na oddziale od dnia 26. X. 1936 r. do dnia 22. V. 1937 r.

Wywiady: Ojciec zmarł nagle na chorobę serca w 60 roku życia; poza tym wywiady rodzinne bez znaczenia. Z chorób dziecińśtwa płonica w 5 roku życia. Miesiączki regularne, ostatnia przed 4 tygodniami. W ostatnich kilku latach trwały nieco krócej i były nieco mniej obfite, niż zazwyczaj. 3-krotnie rodziła, jedno z dzieci zmarło na czerwonkę; nie roniła. W 15 roku życia ropnie okolicy prawego obojczyka dwukrotnie nacinane. W 36 roku życia lewostronne suche zapalenie opłucnej. W 40 roku życia zapalenie prawego stawu kolanowego, przy czym lewy staw był też nieco obrzękły. Kilkakrotne zapalenie gardła. Od kilku lat okresowe zawroty głowy. Od 6 miesięcy zaczęła chorować wśród uczucia ogólnego osłabienia i łatwego męczenia się przy chodzeniu i nieznacznych wysiłkach fizycznych; miała bicie serca. Przy dłuższym chodzeniu zjawiały się obrzęki kończyn dolnych, ustępujące przy odpoczynku. Równocześnie przy oddychaniu były słyszalne świsty i furczenia, dręczył ją suchy kaszel, bez zwyżek ciepłoty ciała. Objawy powyższe trwały w zmiennym nasileniu, przy czym dołączała się do nich niekiedy duszność. Przed 5 tygodniami wystąpiła nieznaczna zwyżka ciepłoty (37,8°) połączona z obfitym kaszlem i odpluwaniem rdzawej plwociny. Duszność w tym okresie była znaczna. Przed 3 tygodniami nocą nagle uczucie ustawania czynności serca, duszność i bardzo znaczne osłabienie, połączone ze spadkiem ciepłoty ciała do 35,8°. W dniu następnym znowu silna duszność, która skłoniła chorą do udania się do szpitala.

Stan obecny (27. X. 1936): silnie zbudowana, dobrze odżywiona chora. Liczne zęby spróchniałe. Tarczyca nieznacznie umiarowo powiększona. Wypuk nad płucami jawny, przysłuchem szmery pęcherzykowe nieco zaostrzone z furczeniami i świstami; w dole pachy prawej nieliczne drobne, wilgotne rzężenia. Narząd krążenia: uderzenie koniuszkowe macalne i widzialne jako rozlane wstrząśnienie. Stłumienie serca od góry, górny brzeg IV żebra, na prawo przekracza linię środkową ciała, na lewo przekracza linię środkowo-obojczykową. Nad końcem i resztą uiść po dwa ciche, dobrze od siebie oddzielone tony. W dole mostka szorstkie tarcie. Tętno miarowe, dobrze napięte, 100/min. RR. 120/65. Wątroba tkliwa, 3 palce poniżej łuku, śledziona niepowiększona. *Badanie moczu* zmian nie wykazało. *Odczyn Wassermanna* ujemny. *Opadanie krwinek:* 45/godz. *Badanie krwi:* ciałek białych 5.100; w preparacie: segm. 63%, młodych, 1%, pałeczk. 5%, kwasochł. 2%, limfoc. 29%. *Badanie laryngologiczne:* przewlekłe zapalenie migdałków.

EKG 1. XI. 1936: rytm zatokowy, wychylenia dość niskie. $R_1 > R_2 > R_3$; P-R prawidłowy. Ramię wstępujące R_1 i R_2 zgrubiałe. Odcinek ST wszystkich odprowadzeń nieznacznie obniżony. T_1 spłaszczone, T_2 i T_3 niezaznaczone.

W czasie dwóch pierwszych tygodni pobytu na oddziale chora miała się nieźle. Tętno stało się wolniejsze, tarcie osierdziowe po kilku dniach trwania znikło. *Opadanie krwinek* (6. XI.): 39 mm/godz.

Dnia 13. XI. chora zaczyna być niespokojna, skarży się na coraz częstszy brak tchu, w nocy silnie kaszle. *EKG* 10. XI. wykazuje stan niezmieniony w porównaniu z poprzednim. Duszność i kaszel utrzymują się przez dalsze 10 dni.

EKG 20. XI. T_1 i T_2 słabo ujemne, T_3 w poziomie izoelektrycznym; poza tym obraz, jak poprzednio.

Dnia 24. XI. zaczyna się pojawiać obrzęk kończyn dolnych i powłok brzusznych oraz ślad płynu w jamie otrzewnej. Rozpoczęto podawanie salyrganu; w zależności od wstrzykiwań pozostaje zmniejszanie się lub narastanie obrzęków. Wątroba nadal duża, twarda, powiększa się z biegiem czasu.

Dnia 6. XII. zjawia się stłumienie w tylnej dolnej części klatki piersiowej po stronie prawej, z osłabieniem szmerów oddechowych i drżenia głosowego. Stłumienie to osiągnęło w ciągu tygodnia wysokość kąta łopatki, a po kilku dniach znika zupełnie.

Dnia 19. XII. *EKG:* rytm zatokowy. $R_1 > R_2 > R_3$; oba ramiona R w pierwszych dwóch odprowadzeniach silnie zgrubiałe. T niezaznaczone.

Dnia 23. XII. *prześwietlenie klatki piersiowej:* w kącie żebrowym prawym płynu na dwa palce. Zrost międzypłatowy po stronie prawej. Wnęki o rysunku zagęszczonym, rozszerzone. Serce w całości większe; widoczna rozstrzeń lewej komory.

Przez cały czas istnienia płynu w prawej jamie opłucnej nie było zmian fizykalnych ze strony serca; tony nadal dość ciche, tętno dobrze napięte, szybkie, 110—120/min.

Dnia 27. XII. Znowu wzrost ilości płynu w prawej jamie opłucnej. Stłumienie sięga do kąta łopatki i utrzymuje się już na tym poziomie przez miesiąc. Przez cały ten okres tętno 100—110/min. Równocześnie występują objawy zakrzepowego zapalenia żył prawej kończyny dolnej. Wątroba nadal duża, sięga 4 palce poniżej łuku. *Opadanie krwinek:* 48 mm/godz.

Dnia 10. I. 1938: po wstrzyknięciu strofantyny chora zaczęła nagle wśród dreszczów odczuwać silną duszność, zsiniała. Tony serca stały się bardzo ciche, czynność serca szybka, tętno nitkowate. Wystąpiło silne podniecenie psychiczne, które wraz z innymi objawami ustąpiło zwolna po kilku godzinach bez pozostawienia zmian.

Dnia 5. II. stłumienie nad dolnym prawym płucem jawnieje, szmery oddechowe słyszalne. Wątroba nadal twarda, niebolesna, na 4 palce poniżej łuku. *Badanie krwi:* ciałek białych 5.270; w preparacie: segm. 68%, młode 1%, pałeczk. 2%, kwasochł. 4%, limfoc. 25%. Od tego czasu stan ogólny chorej ulega zwolna poprawie. Obrzęk kończyn zmniejsza się stopniowo (przy wstrzykiwaniach salyrganu). Tony serca stale głuchawe, tętno dość szybkie, miarowe, 100/min.

Dnia 9. IV. obrzęk kończyn znikł zupełnie. Wątroba nadal twarda, duża, niebolesna, pozostaje taką do końca pobytu w szpitalu. Na dwa tygodnie przed jego opuszczeniem tętno staje się powolniejsze (88/min.). EKG przed opuszczeniem szpitala wykazuje niezmieniony obraz w porównaniu z poprzednim.

Leczenie chorej, poza salyrganem, polegało na przestrzeganiu bezwzględnego spokoju. Podawano motopirynę, kardiazol i digifolinę oraz strychninę. W okresie nasilania się niewydolności krążenia zaczęto podawać strofantynę, musiano ją jednak z powodu powikłań odstawić.

Omówienie. Przypadek niniejszy dotyczy 46-letniej kobiety, będącej w początkowym okresie przekwitania, która w dzieciństwie przebyła płonicę i sprawę ropną skóry, a w wieku późniejszym zapalenie opłucnej i prawdopodobnie zapalenie mnogich stawów. Osoba ta cierpi od pół roku na dolegliwości będące wynikiem niewydolności krążenia, jak: łatwe męczenie się, obrzęki kostek, bicie serca. Przed 5 tygodniami nastąpiło pogorszenie się sprawy chorobowej, objawiające się zwyżkami ciepłoty ciała, dusznością, a wreszcie nocnym napadem duszności lewokomorowej. Przy badaniu stwierdzono zmiany świadczące o zapaleniu osierdzia; płuca i wątroba wykazywały objawy zastoju.

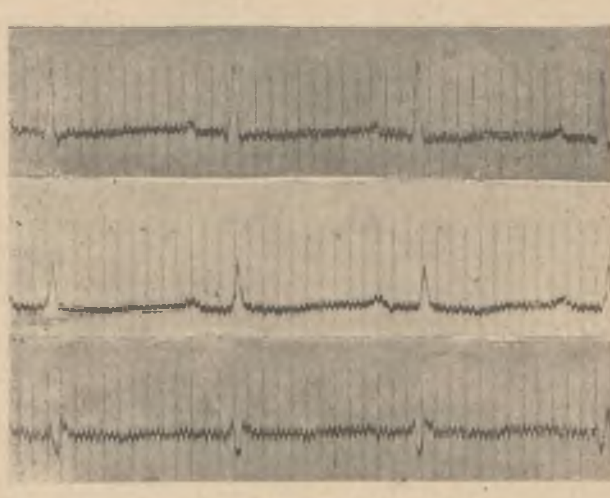
Przebieg schorzenia w czasie pobytu na oddziale cechuje się następującymi okresami: 1. Cofanie się sprawy osierdziowej wraz z poprawą stanu ogólnego, zniknięciem tarcia osierdziowego i nieznacznym obniżaniem się szybkości opadania krwinek. Okres ten trwa 2 tygodnie. 2. Ponowne wystąpienie niewydolności krążenia (płyn w jamie opłucnej, obrzęk kończyn i powłok brzusznych, przyśpieszenie tętna). Niewydolność ta ma najprawdopodobniej swe źródło w zmianach mięśnia sercowego o czym świadczy obraz EKG; jego zmienność przemawia za zapalnym charakterem tych zmian. Okres trzeci, występujący równocześnie z poprzednim, to przejście wątroby zastoinowej w marską. Marskość oczywiście nie opuszcza już chorej, natomiast stan mięśnia sercowego ulega powolnej, ale stałej poprawie, której wyrazem jest zupełne ustąpienie niewydolności krążenia. Utrzymywała się ona przez 3 miesiące. Ciepłota ciała przez cały czas obserwacji prawidłowa; opadanie krwinek w granicach 40—50 mm/godz. Obraz ciałek białych prawidłowy. EKG od początku wykazuje cechy uszkodzenia mięśnia sercowego, które stały się coraz wyraźniejsze z biegiem czasu, osiągając swój szczyt w okresie wybitnego rozwoju niewydolności krążenia. Następnie EKG wraca do stanu poprzedniego. U chorej tej rozwija się od dłuższego czasu schorzenie narządu krążenia, będące prawdopodobnie następstwem zakażenia ukrytego (zęby, migdałki, czynnik gośćcowy), które uległo ostatnio zaostrzeniu, doprowadzając do powstania zapalenia osierdzia. Prawdopodobnie tkanką pierwotnie schorzałą był mięsień sercowy. Świadczą o tym wywiady, przemawiające raczej za sprawą mięśniową niż osierdziową oraz fakt wystąpienia na plan pierwszy objawów schorzenia mięśnia sercowego, po ustąpieniu sprawy osierdziowej. Wobec tego rozpoznajemy w tym przypadku podostre zapalenie mięśnia sercowego z wplecionym w jego przebieg zapaleniem osierdzia *(myopericarditis subacuta).*

Przypadek V. N. S., lat 53, żona urzędnika. Pobyt na oddziale: 4. I. — 9. V. 1936; 2. VI. — 9. VI. 1936; 9. II. — 18. II. 1937.

Wywiady rodzinne bez znaczenia. Chorób dzieciństwa nie pamięta. Miesiączkuje regularnie od 13 roku życia, 4 razy roniła samoistnie; od czasu pierwszego poronienia stale cuchnące upławy. W 23 roku życia dur brzuszny, od tego czasu stały wyciek ropny z prawego ucha. W 27 roku życia zapalenie mnogich stawów. Przed dwoma tygodniami zachorowała wśród dreszczów, bólu głowy i uczucia ogólnego rozbicia, połączonego ze zwyżką ciepłoty ciała. Po kilku dniach zjawił się silny ból prawego ucha i zwiększenie wycieku, w kilka zaś dni potem ból w prawej stronie klatki piersiowej. Od dłuższego czasu męczy się przy chodzeniu, miewa bicie serca i odczuwa duszność po wysiłkach.

Stan obecny (4. I. 1936): chora średniego wzrostu, miernie odżywiona. Brak uzębienia, wyciek ropny i głuchota prawego ucha. Nad płucami po prawej stronie stłumienie od kąta łopatki w dół, po lewej od 2 palców poniżej kąta łopatki. Przysłuchem szmery pęcherzykowe zaostrzone, nad miejscami stłumienia osłabione, przykryte drobnymi rzężeniami. Narząd krążenia: uderzenie koniuszkowe macalne jako słabe rozlane wstrząśnienie. Stłumienie serca: od góry 3 żebro, od strony prawej linia środkowa ciała, od lewej palec na zewnątrz linii środkowo-obojczykowej. Przysłuchem tarcie osierdziowe nad końcem i podstawą, poza tym tony czyste, dość ciche. Czynność serca szybka, miarowa. Tętno miernie napięte, 120/min. Wątroba i śledziona niepowiększone. Ciepłota ciała 39°. *Badanie moczu* zmian nie wykazało. *Badanie krwi:* ciałek białych 6.000; w preparacie: segm. 78%, pałeczk. 7%, kwasochł. 1%, limfocyt. 13%, monoc. 1%. *Badanie otologiczne:* przewlekłe, ropne zapalenie ucha środkowego i zewnętrznego po stronie prawej. *Opadanie krwinek:* 100 mm/godz.

EKG 10. I. 1936. (EKG 6): rytm zatokowy, postać lewokomorowa; $R_1 > R_2 > R_3$. P-R prawidłowy, T_1 niezaznaczone, T_2 i T_3 ujemne.

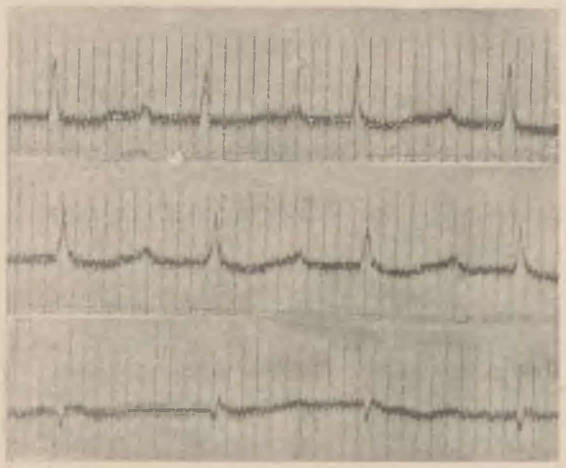


EKG VI

Przez pierwsze 3 tygodnie pobytu w szpitalu stan chorej nie ulegał żadnym zasadniczym zmianom. Ciepłota ciała, obniżywszy się po kilku dniach do poziomu prawidłowego, osiągała potem co kilka dni skokami poziom 38°—38.5°. Stan chorej przez cały ten czas ciężki, utrzymuje się znaczne osłabienie ogólne, tętno stale 120/min. Również nie zmieniają się objawy przedmiotowe ze strony serca i płuc.

Dnia 27. I. ciepłota ciała od kilku dni na poziomie około 37°. Rzężenia nad płucami znikają. Występują objawy zaskrzepowego zapalenia żył prawej kończyny dolnej. Tętno 120/min.

Stan ogólny chorej lepszy, czuje się silniejsza, poziom płynu w obu jamach opłucnych wykazuje skłonność do obniżania się. W piątym tygodniu pobytu na oddziale widzimy obrzęk wątroby wraz z obrzękiem powłok brzusznych i lewej kończyny dolnej. Tętno 120/min. W narządzie krążenia nie stwierdza się żadnych zmian, jak i w badaniu poprzednim. *EKG* 8. II. 1936. (EKG 7): rytm zatokowy, postać lewokomorowa: $R_1 > R_2 > R_3$; P-R wyraźnie przedłużony; T_1 słabo dodatnie, T_2 i T_3 ujemne, S_2 zaokrąglone.



EKG VII

Przytłumienie nad dolnymi partiami płuc zmniejsza się w dalszym ciągu wraz ze zmniejszaniem się obrzęków wątroby i powłok brzusznych oraz kończyn (wstrzykiwano salyrgan). Osiągnięcie poprawy całkowitej trwa jednak długo, bo trzy miesiące; w pierwszym miesiącu tętno nadal 120/min. po czym dochodzi do 100/min. i na tym poziomie utrzymuje się do chwili opuszczenia szpitala.

Dnia 9. V. 1936. *Prześwietlenie klatki piersiowej:* w dole pola płucnego lewego płynu na 3 palce oraz zrosty. Zrost w kącie żebrowym prawym. W polu podszczytowym prawym słabo wysycone ognisko, w szczycie prawym zgrubiała opłucna. *Opadanie krwinek:* 15 mm/godz. *EKG:* rytm zatokowy, $R_1 = R_2 > R_3$; P-R nieznacznie przedłużony. T w poziomie izoelektrycznym we wszystkich 3 odprowadzeniach.

W 20 dni po opuszczeniu oddziału chora zgłosiła się doń ponownie ze skargami na silną duszność, bóle głowy i prawego podżebrza. Badaniem stwierdzono nieznaczną sinicę twarzy, błon śluzowych i kończyn, granice płuc obustronnie nieruchome,* prawa o palec wyżej niż lewa. Przysłuchem szmery szorstkie, drobne rzężenia w dolnych płatach. Granice stłumienia serca: 3 żebro, linia środkowa ciała i linia pachowa lewa. Przysłuchem nad końcem i ujściami po dwa czyste, ciche, dobrze oddzielone tony. Tętno miernie napięte, 90/min. RR:150/100. Wątroba bolesna, 4 palce pod łukiem. *EKG* 3. VI. 1936: rytm zatokowy. $R_1 = R_2 > R_3$; postać lewokomorowa: P-R prawidłowy; T_1 niezaznaczone, T_2 lekko ujemne, T_3 w linii izoelektrycznej. Po kilku dniach chora opuściła szpital poddając się leczeniu w domu, gdzie czuła się nadal osłabioną, miewała od czasu do czasu nieznaczne duszności, zwłaszcza po wysiłkach fizycznych i wzruszeniach. Przy dłuższym chodzeniu występowały obrzęki kostek. Objawy te utrzymywały się przez pół roku, zaś w dwóch następnych miesiącach się powiększyły. W chwili zgłoszenia się do szpitala po raz trzeci stan chorej nie wykazywał większych zmian w porównaniu ze stanem sprzed 7 miesięcy. *Prześwietlenie klatki piersiowej* wykazało nieprzesuwalność serca. *Opadanie krwinek:* 3 mm/godz.

Leczenie chorej polegało przez cały czas pobytu na oddziale na podawaniu środków nasercowych, w szczególności digitolu. W okresie zwyżek ciepłoty ciała podawano motopirynę z piramidonem, w okresie dużych obrzęków salyrgan. Poza tym leczono zapalenie ucha środkowego.

Omówienie. Przypadek ten dotyczy 53-letniej kobiety, u której zwracają uwagę stałe, cuchnące upławy, pochodzące z ropnego zapalenia ucha środkowego, trwające od lat 20 i zapalenie mnogich stawów sprzed 16 lat. Badaniem stwierdzono u wysoko gorączkującej chorej objawy zapalenia mnogich błon surowiczych, a mianowicie obu opłucnych i osierdzia. Po miesięcznym okresie trwania sprawa zaczyna się cofać, natomiast serce, nad którym tarcie nie jest już słyszalne, jest nadal powiększone, tętno nadal szybkie, co więcej, występują objawy niewydolności krążenia. Przyczyna tego leży niewątpliwie w mięśniu sercowym, co wynika z pogarszania się obrazu EKG, pomimo braku objawów przedmiotowych ze strony serca. Sprawa w mięśniu sercowym cofa się bardzo powoli, prawdopodobnie wytworzyły się w nim zmiany bliznowate. Niewątpliwie wpłynęło na ten niekorzystny obrót rzeczy zapalenie osierdzia oraz wytworzenie się zrostów osierdziowych. Trwałym następstwem zmian mięśniowo-osierdziowych jest zastój przewlekły wątroby. EKG wykazuje charakterystyczną dla zapalenia mięśnia sercowego zmienność obrazu.

Zarówno przebieg kliniczny schorzenia, jak i przebieg zmian EKG stwarzają wrażenie istnienia w mięśniu sercowym procesu na przemian przycichającego i zaogniającego się. Chora nasza odczuwa od dłuższego czasu dolegliwości w narządzie krążenia. Być może, były one wynikiem tlącego zakażenia (upławy, zapalenie ucha środkowego, gościec), które w pewnej chwili wykazało wzmożoną czynność, atakując błony surowicze i mięsień sercowy. Miejsce zakażenia rzuca się w tym przypadku szczególnie w oczy. Widzimy, jak równocześnie z tworzeniem się zapalenia błon surowiczych i wzmaganiem się objawów niewydolności krążenia, zaostrza się przewlekłe zapalenie ucha środkowego, trwające od lat i nie mające pozornie żadnego związku ze schorzeniem głównym.

Z dwóch opisanych powyżej przypadków wynika, że zapalenie mięśnia sercowego, jeżeli kombinuje się z zapaleniem osierdzia ma inny wygląd kliniczny, aniżeli jego czysta postać. Pomijamy w tej chwili fakt, że chodzi tu o zapalenie mięśnia sercowego podostre, cechujące się bardziej przewlekłym przebiegiem i typowymi dla tego zapalenia powikłaniami, jak zakrzepowość żył. Chcemy jedynie stwierdzić, że tocząca się w osierdziu sprawa mąci i zakrywa nam sprawę ważniejszą i jak przypuszczamy, pierwotną w mięśniu sercowym. Następnie należy zwrócić uwagę, że w obu tych przypadkach istnieją trwałe pozostałości sprawy chorobowej i to nie tylko na obwodzie (marska wątroba), ale i w samym mięśniu sercowym, niewątpliwie z powodu wytworzenia się blizn pozapalnych. Prawdopodobnie dużą rolę spełnia tu zapalenie osierdzia, wywierające niekorzystny wpływ na cofanie się nacieków zapalnych mięśnia sercowego. W końcu wartość tych przypadków polega na istnieniu i tu owego ogniska zapalnego, pozornie niewiele znaczącego, które ma prawdopodobnie doniosłe znaczenie jako przyczyna zapalenia mięśnia sercowego.

Celem niniejszej pracy było dodanie niektórych szczegółów do niejasnej dotychczas historii ostrego zapalenia mięśnia sercowego. Miała ona, na podstawie własnego i cudzego materiału, stworzyć dane do określenia konkretnego obrazu klinicznego tej rzadko dotychczas rozpoznawanej choroby. Tę sprawę tłumaczą także wnioski naszej pracy.

Wnioski

1. Ostre zapalenie mięśnia sercowego, niesłusznie zwane samoistnym albo pierwotnym, jest jednym z następstw zakażenia ogólnego. Zakażenie to ze względu na przewlekły i cofający się charakter objawów musimy zaliczyć do zakażeń ogniskowych. Potwierdzeniem tego jest istnienie, prawie zawsze dającego się wykazać ogniska pierwotnego. Mogą nim być próchniejące zęby, przewlekłe zapalne migdałki, zapalenie ucha środkowego, stany zapalne macicy itp. Poza tym przemawia za zakażeniem ogólnym również istnienie objawów zapalnych i w innych narządach (nerki, płuca), obok zapalenia mięśnia sercowego.

2. Ze względu na mnogość objawów zakażenia ogniskowego może zapalenie mięśnia sercowego ujść uwadze badającego, wobec skarg i objawów ze strony przewodu pokarmowego i narządu oddechowego.

3. Obraz kliniczny ostrego zapalenia mięśnia sercowego cechuje się gorączką o przebiegu nietypowym, znacznie przyśpieszonym tętnem i osłabieniem ogólnym. Serce może nie wykazywać żadnych zmian przy badaniu fizykalnym, może ono jednak być rozszerzone, tony mogą być głuche. Szmery nie należą do typowych objawów fizykalnych. Jednak ciężkie uszkodzenie mięśnia sercowego ujawnia się w miarę przebiegu w niewydolności krążenia. Wyrazem jej są: zastój w płucach i to przede wszystkim w płucu prawym oraz obrzęk wątroby. Zdarzyć się mogą przesięki do jam opłucnej.

4. Wyrazem ciężkiego uszkodzenia mięśnia sercowego jest obraz EKG nietypowy i rozmaity, charakterystyczny przez swoją zmienność. Dowodem istnienia czynnego procesu zapalnego w ustroju jest przyśpieszenie opadania krwinek. Obraz ciałek białych nie wykazuje nieprawidłowości.

5. Wszystkie, powyżej opisane objawy nie przebiegają współcześnie ze sobą. Zazwyczaj pierwszym objawem ustępują-

cym jest gorączka. Niewydolność krążenia może dopiero potem osiągnąć swoje największe nasilenie; to samo dotyczy opadania krwinek. Zmiany EKG utrzymują się zazwyczaj dłużej od innych objawów.

6. Przebieg schorzenia jest od chwili wystąpienia alarmujących objawów niewydolności krążenia dość powolny. Sprawa trwa zwyczajnie kilka tygodni, może się przeciągnąć do kilku miesięcy.

7. Zejście ostrego zapalenia mięśnia sercowego często bywa śmiertelne, wśród wzrastającej niewydolności krążenia. Sprawa może się jednak poprawić zupełnie. Trzecim rodzajem zejścia jest przejście stanu ostrego w stan przewlekły. Cechuje się ono albo tylko pozostającymi zmianami EKG, albo też trwałymi objawami niewydolności krążenia. Ten wypadek spotykamy wtedy, gdy zakażenie ogólne atakuje, poza mięśniem sercowym także osierdzie. Wówczas przebieg schorzenia jest podostry a pozostałością jego marskość wątroby.

8. Leczenie ostrego zapalenia mięśnia sercowego ma na celu opanowanie niewydolności krążenia, co osiągnąć możemy przez przestrzeganie spokoju, chłodne okłady na okolicę serca i środki nasercowe. Po ustąpieniu niewydolności krążenia należy przystąpić do usunięcia przypuszczalnej przyczyny schorzenia (wyjęcie zębów, usunięcie migdałków, leczenie ucha itd.). Ze względu na to, że zarazkiem uszkadzającym mięsień sercowy i biorącym swój początek w pierwotnym ognisku zakażenia może być czynnik gośćcowy, można podawać małe dawki salicylanów.

JWP. Ordynatorowi Dr Antoniemu Falkiewiczowi dziękuję za udzielenie mi tematu i umożliwienie mi korzystania z materiału oddziałowego.

Piśmiennictwo

Bailey F. R., Anderson D. H.: Haert J. 6. Str. 338, 1931. ref. Zbl. inn. Med. 61. 578. — Boikan W. S.: Virch. Arch. 282. Str. 46. 1931. — De La Chapelle L. E., Graef I.: Arch. Int. Med. 47. Str. 943. 1931. ref. Zbl. inn. Med. 63. 237. — Clark: J. Am. Med. Assoc. T. 110. Nr 14. Str. 1098. 1938. — Cybulski N., Surzycki: Przegląd Lekarski. 32. 499. 1914. — Chiari H.: Wien. Klin. Woch. 46. 1137. 1933. — Deschamps P. N.: Elektrokardiografia kliniczna. Warszawa. 1933. — Falkiewicz A.: Pol. Arch. Med. Wewn. Str. 164. 1928. — Fischer R.: Verh. Dtsch. Ges. Kreislauf. 1931. ref. Zbl. inn. Med. 64. 711. — Fiebach R. H.: Virch. Arch. 233. Str. 57. 1921. — Franke M.: Diagnostyka chorób krążenia. Lwów. 1921. — Franke M., Lipiński W.: Pol. Gaz. Lek. 9. 157. 1936. — Franke M., Lipiński W.: Pol. Gaz. Lek. 42. 813. 1936. — Freundlich J.: Klin. Woch. I. 115. 1930. — Garbies: De la Myocardite. Thèse de Lyon, 1935. — Gutzeit K.: Med. Klin. 22—23. 721, 757. 1937. — Kierrgaard H.: Acta Med. Scand. 78. 151. 1936. — Lemke R.: Virch. Arch. 248. 356. 1924. — Mittelbach M.: Med. Klin. I. 851. 1935. — Marzahn H.: Z. Klin. Med. 128. 270. 1935. — Maslow M. S., Lederer M.: Am. J. Dis. Child. 45. 807. 1933. — Maxwell L. C., Barret C. H.: Arch. Derm. and Syphil. Chicago. 29. 382. 1934. — Mortensen V.: Acta Med. Scand. 93. 807. 1937. — Nowicki W.: Anatomia patologiczna szczegółowa. T. I. Kraków 1935. — Orłowski W.: Patologia i terapia szczegółowa chorób wewnętrznych. T. I. Warszawa, 1933. — Quincke H.: Dtsch. Med. Woch. 43. 1929. 1933. — Romberg E.: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens u. der Blutgef. Stuttgart 1925. — Saltykow S.: Virch. Arch. 182. 905. — Scherf D.: Klinik u. Therapie der Herzkrankheiten. Wien. 1933. — Scherf D.: Lehrbuch der Elektrokardiographie. Wien. 1937.

Dr Berek PLISKIN Frampol Lub.

Przyczynek do wędrówki glist u dzieci

Niski poziom wsi lubelskiej, gdzie łaźnia jest rzadkością, gdzie panuje niezmierna ciasnota izb mieszkalnych — sprzyja rozpowszechnieniu pasożytów jelitowych przede wszystkim u dzieci, a często nawet u niemowląt (osesków). Pasożyty jelitowe, a szczególnie glisty są tu tak rozpowszechnione, że wszelkie schorzenia (choroby gorączkowe), nieżyty górnych odcinków dróg oddechowych, wszelkie zaburzenia żołądkowo-jelitowe) niemowlęcia lub młodszego dziecka przypisują „robakom" — trując bezlitośnie dzieci santoniną lub jakimiś cukierkami przeciw robakom.

W ciągu mej 3-letniej pracy na Lubelszczyźnie, miałem możność obserwowania mnóstwa dzieci, pożeranych wprost przez glisty, stwierdzając całą gamę objawów od lekkich, niewinnych — do bardzo ciężkich. A stwierdzałem je nie tylko w jelitach (w postaci dużych kłębków) ale w gardzieli, w nosie, dwukrotnie wydobywałem je z krtani duszących się dzieci, a raz z trąbki Eustachiusza 3-letniej dziewczynki. Są to jednak znane i opisane drogi wędrówki glist. Tu pragnąłbym opisać szczególny a nieznany może w piśmiennictwie przypadek wędrówki glist.

W kwietniu 1938 roku wieczorem przywieziono do mnie z pobliskiej wsi dziewczynkę 15-miesięczną z tym, że od rana nie może oddać moczu. Dziecko wije się z bólu. Badanie wykazuje: ciepłota ciała normalna, tętno 116/min., źrenice rozszerzone; ze strony płuc i układu krążenia brak objawów chorobowych, brzuch miękki, Goldflam obustronnie ujemny, w podbrzuszu stłumienie, odpowiadające pęcherzowi moczowemu, sięgające o palec powyżej pępka. Z wywiadu wynika, że dziecko dotychczas było zdrowe, tylko ostatnio dwukrotnie wymiotowało glistami, które też zauważono w jego stolcach. Pobudzenie dziecka do mikcji przez kąpiel ogólną, podanie ½ tabletki perparin „Chinoin", założenie czopka glicerynowego do kiszki stolcowej (dla odruchowego pobudzenia do moczenia przy wypróżnieniu) — nie odniosły skutku. Zdecydowałem się na cewnikowanie cewnikiem miękkim, który na trzecim centymetrze napotkał na opór, trudny do pokonania (zbytnio nie forsowałem), a po wycofaniu go w otworze tkwiła część glistowego ciała długości 1 cm. Jasne się stało, że cewka mogła ulec zatkaniu przez glistę, chociaż nieznane mi było jej pasożytowanie w pęcherzu moczowym. Chcąc sprawić dziecku doraźną ulgę i uniknąć pęknięcia tak rozdętego pęcherza — odciąłem koniec cewnika, wprowadziłem do jego światła pincetkę uszną i po założeniu tego prymitywnego „uroskopu" do cewki, wydobyłem po chwili glistę, długości 16 cm, po czym trysnął mocz z napiętego pęcherza. Ucichł płacz dziecka, które łapczywie chwytało pierś matki, przed chwilą odtrącaną.

Trudno wytłumaczyć drogę wędrówki glisty do pęcherza moczowego, rozwój jej i bytowanie w nim, najprawdopodobniej dostała się ona do pęcherza drogą zewnętrzną: z kiszki stolcowej przez krótką cewkę dziewczynki. W każdym razie jest to przypadek nader rzadki i godny uwagi, więc poczuwam się do obowiązku podania go do wiadomości ogółu lekarzy.

Piśmiennictwo

Emmet Holt i John Howland: Choroby niemowląt i dzieci. 1935. — Kaulbersz-Marynowska: Nowiny Lekarskie. Nr 9. 1930.

Medycyna społeczna

Dr Roman EPLER Lwów

Choroby społeczne na terenie Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie

Z Zakładu Analityczno-Lekarskiego Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie

Praca niniejsza ma na celu danie obrazu chorób wenerycznych oraz gruźlicy na terenie U. S. we Lwowie, jaki otrzymaliśmy na podstawie wyników badań laboratoryjnych z 1937 i 1938 roku.

Bardziej szczegółowo pod względem statystycznym opracowaliśmy rok 1938, traktując poprzedni okres porównawczo. Umożliwiło to nam skorzystanie z większego materiału oraz wysnucie pewnych wniosków praktycznych.

Zasięg naszych badań pokrywa się z terenem U. S. we Lwowie.

Kiła. Wykonaliśmy w 1938 roku 5.780 badań na odczyny Wassermanna i Sachs-Georgy'ego. Ponadto zbadaliśmy 200 chorych na obecność krętka bladego w owrzodzeniach.

Odczyn Wassermanna wykonywaliśmy z dwoma antygenami, stosując 0.2 cm³ surowicy nieczynnej na trzy probówki, dzięki czemu każda z nich zawierała po 1 cm³ płynów. Próbę Sachs-Georgy'ego wykonywaliśmy bez większych zmian, stosując 0.2 cm³ surowicy nieczynnej.

Badania na krętki blade przeprowadzaliśmy w ultramikroskopie.

Na 5.780 osób, mieliśmy 5.766 surowic i 14 płynów mózgowo-rdzeniowych.

W sumie otrzymaliśmy 355 dodatnich odczynów Wassermanna i 369 odczynów Sachs-Georgy'ego. Jako dodatnie odczyny przyjmowaliśmy wyniki od jednego krzyżyka (+) włącznie. Podane wyniki stanowią 6.14% dodatnich odczynów Wassermanna i 6.86% dodatnich odczynów S.-G.

W porównaniu z wynikami z 1937 r., w którym mieliśmy na 4.202 chorych 494 odczynów dodatnich, tj. 11.7%, możemy stwierdzić wyraźny spadek chorych na kiłę, leczonych w obu latach.

Analizując wedle poszczególnych miesięcy zestawienie wyników z 1938 r., nie mogliśmy stwierdzić jakiejś seryjności w nasilaniu się okresowym wyników dodatnich. Procentowo najmniej ich znaleźliśmy w lipcu — 23 dodatnich na 450 badań (5.1%), najwięcej w sierpniu — 49 dodatnich na 455 badań (10.5%). Nie mogliśmy również stwierdzić w naszej statystyce przewagi odczynów dodatnich kobiet lub mężczyzn. Wprawdzie procentowo zmniejszył się on w 1938 r. na korzyść kobiet z powodu przymusowego badania wszystkich ciężarnych, jednak w liczbach bezwzględnych stosunek pozostał bez zmiany.

Podobnie w 1937 r. mieliśmy na ogólną liczbę 494 prób dodatnich, 243 razy u mężczyzn a 251 razy u kobiet.

Lepszy przegląd świeżych zakażeń dało nam zestawienie wyników badań na krętki blade. Wykonaliśmy je w 1938 r. u 200 chorych, w tym było 176 mężczyzn i 24 kobiet.

Wyniki dodatnie otrzymaliśmy u 38 mężczyzn (21.5%) i u 4 kobiet (16.6%), w sumie u 42 osób, tj. w 21% badanych.

W tej dziedzinie mogliśmy stwierdzić u mężczyzn wyraźne wzmożenie zakażeń w miesiącu wrześniu, pazdzierniku i listopadzie, stwierdzając, pomimo zwiększonej wówczas frekwencji, w powyżej 30% obecność krętków. Dla przykładu podam, że we wrześniu na 26 badanych mieliśmy 6 dodatnich, w październiku na 33 badanych 8 dodatnich, a w listopadzie na 30 badanych 5 dodatnich. W pozostałych miesiącach wahała się frekwencja chorych przeciętnie koło liczby 14 osób, dając po 0—3 przypadki dodatnie.

W 1937 r. zbadaliśmy 190 osób, w tym 177 mężczyzn i 13 kobiet. Dodatnie wyniki otrzymaliśmy u 71 mężczyzn oraz u 5 kobiet, czyli w 40%. Zwiększenie liczby zakażeń mogliśmy wówczas zaobserwować już w czerwcu. Utrzymywało się ono do grudnia włącznie. Miesięcznie mieliśmy po 6—11 wyników dodatnich.

Zestawienie sumaryczne obu lat wykazuje wyraźny spadek świeżych zakażeń kiłą w 1938 roku, który w porównaniu z rokiem poprzednim wynosi 48%.

Resumując możemy stwierdzić, na podstawie naszych badań, że: 1) kiła jest równomiernie rozpowszechniona na terenie lwowskiej U. S. tak u mężczyzn, jak kobiet, 2) procent zarażonych z dodatnim odczynem serologicznym wynosił w 1938 roku 6.86% ogółu badanych, 3) w porównaniu z rokiem poprzednim, ilość chorych tej kategorii uległa wyraźnemu zmniejszeniu się, o 42%, 4) świeże zakażenie krętkiem bladym stwierdzaliśmy przede wszystkim u mężczyzn, 5) porównanie statystyki badań z obu lat pozwala stwierdzić fakt wyraźnego spadku świeżych zakażeń krętkiem bladym w 1938 roku, wynoszącego 48% zakażonych z 1937 r.

Zakażenia na wrzód miękki stwierdziliśmy w 1938 r. u 32 osób na 93 badanych. Była w tym 1 kobieta na 23 badanych oraz 31 mężczyzn na 70 badanych. Stanowi to 4.3% kobiet i 44.3% mężczyzn zakażonych.

W 1937 r. na 60 mężczyzn i 10 kobiet zbadanych, stwierdziliśmy wyniki dodatnie u 30 mężczyzn (50%) i 4 kobiet (40%).

Poza miernym spadkiem zakażeń, u kobiet stwierdzamy zasadniczo w tej dziedzinie stan bez zmiany.

Rzeżączkę badaliśmy w 1938 r. u 3.169 osób, w tym 1.079 kobiet i 2.090 mężczyzn.

W sumie całorocznej otrzymaliśmy wyniki dodatnie u 200 kobiet i 775 mężczyzn. Daje to 18.5% u kobiet, a 37% u mężczyzn.

W pierwszych sześciu miesiącach 1938 roku wynosiła frekwencja chorych przeciętnie po 160 mężczyzn miesięcznie, przy czym średnio mieliśmy po 46 przypadków dodatnich, tj. w 28.6%. W lipcu podniosła się liczba badanych na 205 mężczyzn i utrzymywała się w drugim półroczu na wysokości średniej wynoszącej po 180 osób miesięcznie. Ilość wyników dodatnich z tego czasu wynosiła przeciętnie po 68 przypadków miesięcznie, dając 36.2% wyników dodatnich, jako średnią dla drugiego półrocza. Rozpatrując liczby bezwzględne przypadków dodatnich dla poszczególnych miesięcy 1938 roku, stwierdziliśmy, że w pierwszym półroczu mieliśmy po 33—55, zaś w drugim półroczu po 60—106 wyników dodatnich miesięcznie.

Największe nasilenie zakażeń widzieliśmy w lipcu, sierpniu i październiku, wykazujących po 96, 106 i 97 przypadków dodatnich. W listopadzie i grudniu liczby te obniżyły się do 64 i 60 osób, a w styczniu dały najniższą w roku cyfrę (33 osób). Od lutego znowu ilość powoli się podnosi, dając przeciętnie po 48 zakażeń miesięcznie, nie przekraczając jednak górnej granicy 55 osób.

Bardziej plastycznie występuje obraz różnic w ilości zakażeń podany w procentach. Mianowicie w pierwszym półroczu 1938 r. wynosił on średnio 28.6%, wykazując swe minimum w styczniu (22.4%), zaś maksimum w lutym (31.7%). W okresie nasilenia, trwającego przez lipiec, sierpień, wrzesień i październik, mieliśmy 53.7% jako średni procent zakażeń, zaś w obu ostatnich miesiącach roku 36.2%.

Zupełnie inny obraz dała nam statystyka badań kobiet. Uderzała nas w niej pewna równomierność w liczbach zakażonych w poszczególnych miesiącach. Procentowo wynoszą one 18.6%, jako przeciętna roczna. Z wyjątkiem kwietnia, wykazującego wszystkiego 8 przypadków dodatnich na 63 badanych, w pozostałych miesiącach liczba kobiet zakażonych waha się między 13 a 22 osobami miesięcznie. We wrześniu zaznaczył się pewien wzrost liczby badanych oraz zakażonych, dochodząc do przeciętnej 20 zakażonych na 100 badanych. Utrzymywał się on na tym poziomie do stycznia włącznie. W pozostałych miesiącach, przy zmniejszonej frekwencji do średnio 80 osób miesięcznie, mieliśmy przeciętnie 17.1% zakażeń.

W 1937 r. zbadaliśmy 3.220 osób; w tym było 2.396 mężczyzn i 824 kobiet. Stwierdziliśmy obecność gonokoków u 958 mężczyzn (39.98%) i u 245 kobiet (29.7%). U mężczyzn zaobserwowaliśmy zwiększenie ilości badanych jako też zakażeń od lipca do października włącznie. Mieliśmy wówczas na 201—233 osób miesięcznie po 100—124 zakażonych, co daje średnio 51%. W listopadzie i grudniu frekwencja obniżyła się na 205 i 177 osób, przy 80 i 87 wynikach dodatnich, dając obniżkę procentową do 43.7%. W pierwszym półroczu mieliśmy przeciętnie po 59 wyników dodatnich miesięcznie, co wynosiło 30.7% badanych.

Statystyka kobieca danego roku była mniej równomierna. Mianowicie w lipcu zaobserwowaliśmy silny napływ zarażonych w liczbie 50 na 99 badanych (50.5%). Przez sierpień do października włącznie utrzymywało się nieco większe nasilenie, w ilości średnio 31 chorych na 85 badanych, czyli w wysokości 36.7%. W miesiącach pozostałych mieliśmy średnio na 61 osób miesięcznie 25% wyników dodatnich.

Resumując wyniki naszych badań dotyczących rzeżączki, możemy stwierdzić, że: 1) w 1938 r. nastąpił wyraźny spadek chorych, który w porównaniu z 1937 rokiem wynosił 19.1% u mężczyzn, a 18.3% u kobiet, 2) w obu latach stwierdziliśmy wybitną przewagę świeżych zakażeń u mężczyzn na korzyść kobiet, 3) z wyjątkiem lipca 1937 r., u kobiet miało zakażenie gonokokami przebieg bardziej jednostajny niż u mężczyzn. Procent zakażeń stwierdzonych utrzymywał się blisko średniej rocznej, wynoszącej w 1937 r. 29.7%, a w 1938 r. 18.6%, 4) u mężczyzn obserwowaliśmy w obu latach sprawozdawczych wyraźne wzmożenie się zakażeń w lipcu, utrzymujące się do października włącznie — na wysokości powyżej 50% badanych. W listopadzie i grudniu zmniejszała się ich liczba do 40%, zaś w pozostałych miesiącach do 30%, 5) pomimo wyraźnych wyników leczenia, stwierdziliśmy jeszcze duży procent chorych na rzeżączkę, co musimy przypisać niedostatecznemu uświadomieniu mężczyzn o sposobach zapobiegania zakażeniu, 6) statystyki obu lat wskazują na mężczyznę jako roznosiciela rzeżączki, co jest ważną wskazówką dla akcji zapobiegawczej w najbliższej przyszłości.

II

Obok materiału chorób wenerycznych, mamy także stosunkowo duży materiał dotyczący gruźlicy.

Badaliśmy plwocinę, mocz, ropę i wysięki.

Chorych kierowała do nas w 90% przychodnia przeciwgruźlicza U. S., zaś resztę stanowili chorzy szpitala U. S. oraz sporadyczne przypadki, kierowane przez lekarzy domowych.

Pewną trudność w otrzymywaniu materiału stanowiło to, że chorzy musieli oddawać plwocinę u nas w ambulatorium, zamiast przynosić ranną z domu. Zarządzenie powyższe obowiązuje w U. S. od szeregu lat z powodu stwierdzanego faktu „pożyczania" swej plwociny przez prątkujących. Jednak w następstwie tego zarządzenia chory często zamiast rannej flegmy oddawał ślinę do badania. Znajduje to swój wyraz w stosunkowo niskim procencie wyników dodatnich.

Plwocinę zbadaliśmy w 1938 r. u 3.965 osób, w tym było 1.436 kobiet i 2.529 mężczyzn. Przeciętnie mieliśmy po 330 plwocin miesięcznie, w tym 211 męskich i 119 żeńskich. Prątki stwierdzaliśmy średnio u 25—26 mężczyzn i 15—16

kobiet na miesiąc. Wynosi to 12.3% mężczyzn oraz 12.6% kobiet prątkujących.

Analizując roczną statystykę stwierdziliśmy u mężczyzn większe nasilenie prątkujących w miesiącach: czerwcu 30 na 151 badanych, w lipcu 32 na 179 badanych i w październiku 32 na 230 badanych. Daje to 16.7% prątkujących jako przeciętną w tych miesiącach.

U kobiet mieliśmy maksimum w maju, tj. 21 prątkujących na 178 badanych (11.6%).

Najmniejsze liczby prątkujących mieliśmy wśród mężczyzn w marcu — 17 na 220 badanych (7.7%), zaś u kobiet w sierpniu — 7 na 79 badanych i we wrześniu — 10 na 127 badanych, tj. w 8.8% i 7.8%. Pozostałe miesiące dawały wyniki bliskie średniej rocznej, tak w liczbach bezwzględnych, jak i w procentowych.

W 1937 r. zbadaliśmy 4.255 plwocin, w tym 2.885 męskich i 1.370 żeńskich. Mieliśmy przeciętnie po 353 plwocin miesięcznie, z tego było 240 męskich a 115 żeńskich. Wyniki dodatnie otrzymywaliśmy w 10% u mężczyzn i 13% u kobiet.

Większe liczby prątkujących stwierdziliśmy wówczas u mężczyzn w kwietniu — 33 na 271 badanych. w maju — 31 na 299 badanych i w lipcu 30 na 189 badanych, średnio w 12.3%. U kobiet mieliśmy w kwietniu 20 na 151 badanych, w maju 22 na 137 badanych i czerwcu 19 na 89 badanych, średnio 16.1% prątkujących.

Najniższe liczby stwierdziliśmy u mężczyzn w czerwcu — 20 na 238 badanych, w sierpniu — 19 na 187 badanych, we wrześniu 18 na 217 badanych i w listopadzie 17 na 232 badanych, więc przeciętnie w 7.8%. U kobiet znaleźliśmy najmniej w listopadzie — 9 na 97 badanych i w grudniu — 7 na 125 badanych, czyli średnio w 7.2%.

Gruźlicę dróg moczowych stwierdziliśmy w 1938 r. u 12 chorych na 423 badanych, tj. w 2.8%. U mężczyzn znaleźliśmy prątki 8-krotnie na 170 osób (4.7%), zaś u kobiet 4-krotnie na 253 osób (1.5%).

W 1937 r. mieliśmy 26 przypadków dodatnich na 446 badanych, tj. w 5.8%.

W 1938 r. na 22 przypadków badanej ropy lub wysięków stwierdziliśmy raz gruźlicę.

Rozważając powyższe o gruźlicy, możemy stwierdzić, że: 1) liczby prątkujących w obu latach sprawozdawczych utrzymywały się bez zmiany. Wynosiły one przeciętnie po 25 mężczyzn i 15 kobiet miesięcznie, 2) procent prątkujących kobiet w obu latach był nieco wyższy, niż u mężczyzn, 3) większe nasilenie prątkujących widzieliśmy w miesiącach od kwietnia do lipca włącznie. W ogóle jednak liczby prątkujących w poszczególnych miesiącach nie odbiegały bardzo od średniej rocznej, 4) otwartą gruźlicę dróg moczowych stwierdzaliśmy częściej u mężczyzn, jak u kobiet.

Na podstawie materiału z 1937 i 1938 roku, obejmującego 16.924 przypadków zbadanych na choroby weneryczne oraz 9.080 przypadków zbadanych na gruźlicę stwierdzamy, że na terenie Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie mamy pewne dodatnie wyniki lecznicze w dziedzinie zwalczania kiły w jej dalszych okresach chorobowych. Za to w zakresie świeżych zakażeń chorobami wenerycznymi, szczególnie dwoinką Neissera, mamy jeszcze zbyt wysoki procent chorych, przede wszystkim wśród mężczyzn. Należy rozwinąć intensywniejszą akcję zapobiegawczą w tej dziedzinie wśród ubezpieczonych.

Stan prątkujących utrzymuje się od dwóch lat na tym samym poziomie, wykazując wyraźną przewagę mężczyzn nad kobietami. Daje się on wyrazić takim stosunkiem, że na 5 prątkujących mężczyzn przypadały 3 kobiety.

Bibliografia

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Medycyna. Nr 11. 1939. Filiński W.: Rozbiór i wywód nadciśnienia. — Bernhardt R.: Przyczynki kliniczne do znajomości twardziny nietypowej. — Dering-Ossowska K.: Gruźlica a nieswoiste schorzenia płuc u dzieci w obrazie radiologicznym. — Karbowniczek M.: Leczenie niektórych alergicznych chorób histaminazą. — Dmochowski L.: O znaczeniu hormonów w raku.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XVII. Z. 2. 1939. Aleksandrow D.: Białka surowicy krwi i ich hydroliza w przewlekłej niewydolności krążenia. — Chodkowski K. i Fliederbaum J.: Nabłoniak limfatyczny (lypmhoepithelioma) w klinicznej postaci ziarnicy złośliwej. — Glass J.: Pomiar szybkości dyfuzji w żelu surowicy — nowa metoda kliniczna dla oceny ciężkości stanu chorobowego. — Hevelke A.: Oddychanie krwi u chorych z niedokrwistością. — Krajewski Fr.: Rola nerek w wydzielaniu amoniaku do krążenia ogólnego. — Rozwadowska-Dowżenkowa M.: O leczeniu gruźlicy płuc sposobem Włodzimierza Martinca. — Rydygier J.: Uproszczony sposób oznaczania cholesterolu we krwi metodą Witołda Orłowskiego.

Lekarz Wojskowy. T. XXXIII. Nr 6. 1939. Rosnowski M.: Zagadnienie czasu trwania skurczu komór w badaniach elektro i fonokardiograficznych. — Bainbridge H.: Dziedziczność w zagadnieniu raka. — Levittoux H.: Kliniczne postacie przetrenowania mięśnia. — Boguszewski S.: O skostnieniach pozaszkieletowych u sportowców. — Heiss F.: Zapobieganie uszkodzeniom sportowym z punktu widzenia sportowo-lekarskiego. — Sulimski R.: Czerwonka w województwie poznańskim w dziesięcioleciu 1928—1937. — Zdunkiewicz J.: Zaopatrzenie w wodę ludności cywilnej na wypadek wojny. — Zembrzuski L.: Z dziejów Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Ginekologia Polska. T. XVIII. Z. III—IV. 1939. Turyna E. i Sobek M.: Przyczyny i leczenie poronień ze szczególnym uwzględnieniem poronień zakażonych. — Zelikson I.: Disgerminoma ovarii. — Serini M.: Jednoczesne wypadnięcie wszystkich części drobnych. — Czyżewicz W. i Tomaszewski J.: O wrodzonych przepuklinach przeponowych u noworodków. — Czerny M.: Przypadek przetoki pęcherzowo-maciczno-pochwowej po porodzie operacyjnym, powikłany miesiączkowaniem przez pęcherz. — Garwicz Fr.: Torbiel narządu rodnego niewiadomego pochodzenia. — Serini M.: Dwa przypadki położenia czołowego.

Życie Lekarskie. Nr 13. 1939. Wojciechowski A.: Kalectwo i zniekształcenia. — Stefański W.: Organizacja lecznictwa w ubezpieczalniach. — Łuczak L.: Zwalczanie nadużycia środków odurzających w Niemczech. — Klebanowski J.: Służba zdrowia podczas ostatniej wojny chińsko-japońskiej. — Aman M.: Zagadnienie gospodarcze w lecznictwie ubezpieczeniowym. — Śnigurowicz St.: Wpływ i skutki parcelacji majątków ziemskich na stan zdrowotny ludności wiejskiej.

Chirurg Polski. Nr 5. 1939. Sokołowski T.: Badania doświadczalne nad skutecznością oraz istotą wyjaławiania materiału opatrunkowego za pomocą pary. — Kirjasefer J. i Tokarski S.: W sprawie leczenia ostrych krwotoków na tle wrzodów żołądkowo-dwunastniczych.

Wiadomości Lekarskie. Nr 6. 1939. Liwszyc St.: Z rozważań nad systemem lecznictwa w ubezpieczalniach społecznych.

Klinika Współczesna. Nr 5. 1939. Stefanowski M.: Postacie ostrego zapalenia otrzewnej (c. d.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 24. 1939.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 25. 1939.

Czasopismo Towarzystwa Aptekarskiego we Lwowie. Nr 5—6. 1939.

Farmacja Współczesna. Nr 2—3 1939 wraz z dodatkiem naukowym pt.: Acta Poloniae Pharmaceutica. Nr 2, 1939.

Nasze Zdroje i Letniska. Nr 7. 1939.

Młoda Matka. Nr 12. 1939.

Przemysł Chemiczny. Nr 6. 1939.

Oceny

Leczenie gorączką (Pyretothérapie). CHARLES RICHET (fils), JEAN SURMONT et PIERRE LE GO. Masson et Cie Éditeurs, Paris, 1938, 192 str. z ilustr. Cena: 50 fr.

Jakkolwiek w praktyce leczenie, mające na celu podwyższenie ciepłoty ciała, jest już dosyć długo stosowane i pomimo że zagadnieniu temu poświęcono już szereg specjalnych kongresów w Ameryce, Anglii, Austrii, Belgii, Francji i Niemczech, książka autorów francuskich jest pierwszym monograficznym opracowaniem leczenia ciepłem. Książka ta zainteresuje niewątpliwie nie tylko fizjoterapeutów, lecz także tych wszystkich lekarzy, którzy stykają się w swej praktyce z przypadkami chorób nerwowych, psychicznych, płucnych, stawowych, zakaźnych, kiły, rzeżączki itd.

Po krótkim wstępie historycznym przedstawiają autorowie podstawy fizjologiczne, bakteriologiczne i doświadczalne lecze-

nia ciepłotą. Fizjologiczne, gdyż, jak słusznie podnoszą, istnieją u człowieka dwa różne stany fizjologiczne, jeden przy ciepłocie 37°, drugi przy 40°; po osiągnięciu tej ostatniej ciepłoty, człowiek wykazuje obronę bardziej czynną. Podstawy bakteriologiczne; ponieważ niektóre czynniki chorobotwórcze, jak np. krętek blady, dwoinka rzeżączki są wrażliwe na ciepło i przy wyższej ciepłocie (lecz jeszcze nie letalnej) jadowitość tych bakteryj ulega osłabieniu. Podstawy doświadczalne: ciepło samo lub w związku z chemioterapią leczy niektóre schorzenia doświadczalne.

W drugiej części opisują autorowie szczegółowo technikę postępowania, wskazania i przeciwwskazania dla leczenia gorączką, dzieląc ją na dwie wielkie grupy: pyretoterapię czynną i bierną.

W leczeniu czynnym *(pyretothérapie active)*, gorączka spowodowana wprowadzeniem pozajelitowo ciał białkowych, ich pochodnych, siarki, soli koloidalnych, mikrobów itd., powstaje jako odczyn ustroju.

W pyretoterapii biernej *(pyretothérapie passive)* wywołanej gorącymi kąpielami, krótkimi falami, promieniami podczerwonymi, innymi kombinowanymi metodami, podanymi przez Walińskiego, Ketteringa, Biermana, Neymanna, Warren'a, Dejardins'a prowokuje się podwyższenie ciepłoty za pomocą energii cieplnej, dostarczonej ustrojowi lub przemienionej z energii elektrycznej.

W trzeciej najobszerniejszej części podają autorowie spostrzeżenia i wyniki własne oraz innych badaczy, omawiając najpierw rzeżączkę *(blennorragie)*, w której powikłaniach w stawach, jądrach, otrzewnej, wywiera pyretoterapia, według szkoły amerykańskiej i francuskiej, działanie prawie swoiste. Przedmiotem dalszego rozdziału jest omówienie wyników leczniczych osiąganych w *lues primaria et secundaria*, w której zgodnie ze stanowiskiem Kyrlego i jego szkoły w Niemczech, Pasini'ego we Włoszech oraz Neymanna i Simpson w Stanach Zjednoczonych, stwierdzają Richet, Surmont i Le Gô, iż pyretoterapia w kombinacji z chemioterapią daje o wiele lepsze wyniki, aniżeli sama chemioterapia. W dalszym ciągu przedstawione są wyniki leczenia gorączką w schorzeniach nerwowych, metaluetycznych *paralysis progreossiva, tabes dorsalis)*, w *encephalitis, parkinsonismus, chorea gravis, sclerosis multiplex (disseminata), poliomyelitis, domentia praecox*, w neuralgiach, psychozach, w schorzeniach układu krążenia, stawów, zwłaszcza ostrych i podostrych, bądź to na tle zakaźnym, bądź to na tle skazy, bądź też wreszcie pochodzenia kryptogenicznego. Końcowe rozdziały trzeciej części poświęcone są innym chorobom, w których leczenie gorączką jest skuteczne, jak np. dychawica, choroba Nicolas-Favre, schorzenia narządu wzroku, słuchu, nosa, gardła, nerek, skóry, szczególnie dermatozy pochodzenia bakteryjnego i pasożytniczego, ropnie, ropowice itd.

Na koniec w przedostatnim rozdziale dyskutują autorowie na temat istoty działania pyretoterapii, która jest jeszcze dosyć niejasna, w ostatnim zaś we wnioskach podkreślają olbrzymie znaczenie leczenia gorączką w nowoczesnej medycynie i rokują metodom leczniczym, które zmniejszają jadowitość drobnoustrojów chorobotwórczych i które równocześnie wzmagają siły odpornościowe organizmu ludzkiego, wielką przyszłość.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Przegląd piśmiennictwa

Patologia

Wzrost kwasu mlekowego i ketonów we krwi w ciągu pracy mięśni. HELLMUTH WINKLER i FRYDRICH HEBELER. Klin. Woch. R. 18. Nr 17. Str. 596.

Autorowie zauważyli, że ciała ketonowe powiększają się w czasie porodu i przypisują to powiększenie wysiłkom mięśni. Postanowili zatem oznaczać te ciała obok kwasu mlekowego w ciągu wysiłków mięśni — zaraz po pracy w pięć i osiem godzin. Z badań tych, dokonanych na czterech osobach wynikło, że równocześnie z kwasem mlekowym wznosi się ilość ketonów — acetonu i kwasu oksymasłowego — że jednak kwas mlekowy spada po 5 godzinach do normalnych ilości, a ilości ketonowych ciał wzrastają i nawet po 8 godzinach przewyższają ilości znalezione zaraz po pracy. Ten wzrost ciał ketonowych tłumaczą autorowie wyczerpaniem glikogenu mięśniowego i w doświadczeniu następnym podają cukier gronowy w ciągu pracy. Wynik odpowiada przypuszczeniu. Ciała ketonowe spadają wraz z kwasem mlekowym. Podobny wynik otrzymują autorowie po podaniu Pancorteksu, tj. hormonu kory nadnercza, przyśpieszającego uruchomienie cukru w ustroju. Podanie adrenaliny takiego wyniku nie daje, bo adrenalina — według autorów — pozbawia wątrobę cukru i dlatego prowadzić musi do wytworzenia ciał ketonowych. Wreszcie autorowie zbadali krew wyszkolonych gimnastyków po wysiłku i przekonali się, że ci ani acetonu, ani kwasu oksymasłowego w takiej ilości nie wytwarzają — i że ilości ciał ketonowych, acz mało powiększone, spadają równomiernie z ilościami kwasu mlekowego. Przyzwyczajony do pracy ustrój potrafi zatem nie obniżać ilości glikogenu w wątrobie, albo raczej obniża ją w znacznie mniejszym stopniu.

W. Moraczewski (Lwów).

Oznaczenie międzykomórkowego płynu w chorym i zdrowym ustroju. HERMINA MOLENAAR i DIETRICH ROLLER. Zeitschr. f. klin. Med. B. 136. H. 1. Str. 1.

Autorowie dzielą płyny zawarte w ustroju na 1) wodę we krwi, 2) wodę komórek i 3) wodę pozakomórkową lub międzykomórkową (E. Z.). Dla oznaczenia tej (E. Z.) pozakomórkowej wody wstrzykiwano po oznaczeniu ilości krwi i osocza 30 cm³ 4% rodanku sodowego dożylnie i oznaczano po 3 lub po 6 godzinach rodanek we krwi. Ze stosunku znalezionej we krwi po 6 godzinach ilości do całej ilości wstrzykniętej obliczano ilość pozakomórkowego płynu — pomijając wsiąkanie w tkanki — które ma być nieznaczne — i wydzielenie z moczem, które zaledwie ma stanowić 2%.

Ilość normalna pozakomórkowego płynu ma wynosić 20 do 25%. U ludzi obrzękłych dochodzi do 50—60%, a w razie poprawy spada do 40—30% — zatem nawet po wyrównaniu stanu płynów — ilość pozakomórkowej wody jest powiększona.

W. Moraczewski (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Miejscowe działanie hormonu pęcherzykowego na błonę śluzową macicy. P. GRÜMBRECHT i A. LOESER. Klin. Woch. Nr 31. 1938.

Doświadczenia wykazują, że zastosowanie nawet wielkich dawek hormonu pęcherzykowego nie usuwa szeregu objawów wypadnięcia. Autorowie przeprowadzili badania doświadczalne wpływu hormonu pęcherzykowego na macicę. Autorowie wprowadzili do wnętrza macicy oestron za pomocą strzykawki, a niezależnie od tego u innych zwierząt badali wpływ tego hormonu, jednak podskórnie podanego. Ponieważ preparaty w handlu mają różne oestrogeniczne ciała, przeto badali oestron, oestradiol i będźwinian oestradiolu. Do badań używali młodych szczurów trzebionych i nietrzebionych. Po otwarciu jamy brzusznej i podwiązaniu macicy ponad pochwą i na końcach jajowodów, wprowadzali do jamy za pomocą strzykawki badany preparat. Następnie zabijali zwierzęta i macicę badali histologicznie. Już w 24 godzin po wstrzyknięciu występują zmiany błony śluzowej macicy, zaś w 3 dni stwierdza się wybitny przerost wszystkich jej warstw. Nabłonek staje się wysokowałeczkowy, gruczoły powiększają się i ich nabłonki. Podścielisko obrzękłe i przekrwione. Mięsień 5—6-krotnie zgrubiały. We włóknach mięsnych liczne mitozy. Po 22 dniach zmiany te już ustępują. Po wstrzyknięciu podskórnym zmiany opisane i występujące po 3 dniach, występują dopiero po dawce 12-krotnej i znikają już po 7 dniach.

W. Nowicki (Lwów).

Zdolność wyrównawczego przystosowania się dróg żółciowych po zabiegach operacyjnych i zapaleniach. G. BÜTZOW. Klin. Woch. Nr 33. 1938.

Dokładne badania, wykonane na zwierzętach, wykazały, że drogi żółciowe po wycięciu pęcherzyka żółciowego mogą objąć zastępczo jego czynność, mianowicie rozszerzają się one i obejmują dla siebie nową regulacyjną czynność na przemian ze zwieraczem Oddiego. W drogach tych odbywa się zagęszczanie żółci, jak w pęcherzyku, i wydalanie zagęszczonej żółci po bodźcu pokarmowym. Stwierdziły to obserwacje, przeprowadzone na psach, pozbawionych pęcherzyka, a mających przetoki w dwunastnicy. Te fakty wyjaśniają brak zaburzeń trawienia u ludzi pozbawionych pęcherzyka, np. wskutek kamicy. Otrzymano też u ludzi za pomocą zgłębnika dwunastnicy, mimo pozbawienia ich pęcherzyka, żółć zagęszczoną. Jako przykład autor przytacza historię choroby 52-letniej kobiety, u której operowano ropień podprzeponowy i wycięto część żebra XII, a następnie z pozostałej przetoki wydostały się małe kamienie żółciowe. Zagojona przetoka otwarła się znowu po dłuższym czasie, a z niej wydobyła się obfita żółć. Operacyjnie stwier-

dzono zupełny brak pęcherzyka żółciowego, a z rozszerzonego wśród twardej zbitej tkanki znajdującego się wspólnego przewodu żółciowego wydobyto wielki kamień. Wydobywająca się żółć wykazywała zagęszczenie bilirubiny około 25 mg %. Stolec był prawidłowy. Roentgen wykazał wysokiego stopnia rozszerzone przewody żółciowe, tj. wspólne i wątrobowe. Można też było wywołać wzmożone wydzielanie żółci i to o zagęszczeniu bilirubiny do 120 mg %. *W. Nowicki* (Lwów).

Zespół rdzenno - nadnerczowy. Przyczynek do kazuistyki guzów chromochłonnych. R. HEGGLIN i H. NABHOLZ.

Oznaczenie adrenaliny w guzie. H. FISCHER. Ztschr. klin. Med. 134, 160, 1938.

Opis przypadku 54-letniej kobiety, która od 14 lat cierpiała na napady, objawiające się: uczuciem ucisku głowy, pobudliwością do kichania i kaszlu, biciem serca, nadciśnieniem, obrzękiem płuc, zaburzeniem rytmu serca (rozkojarzenie węzła zatokowego i przedsionkowo-komorowego, rytm węzłowy, interferencja z dysocjacją, blok zatokowo-uszkowy, skurcze dodatkowe komorowe), podwyższenie poziomu cukru we krwi, cukromocz, zwiększenie ilości ciałek białych i czerwonych, białkomocz, obfite poty, roszerzenie źrenic, przejściowy niedowład. Powyższe objawy ujmują autorowie jako zespół objawów ze strony substancji rdzeniowej nadnercza.

Sekcja wykazała guz prawego nadnercza, mieszanej budowy (chromocytoma i ganglioneuroma), o wyglądzie torbielowatym.

W wyciągu z guza badano adrenalinę kolorymetrycznie, spektrograficznie, farmakologicznie, obliczając średnią wartość ze wszystkich obliczeń na 1560 mg adrenaliny.

H. Długosz (Lwów).

Przyczynek do patogenezy i leczenia przewlekłej nerczycy. H. REINERS. Ztschr. klin. Med. 134, 429, 1938.

W przypadku przewlekłej nerczycy mogą występować objawy tężyczki po nagłym odwodnieniu i przesunięciu równowagi kwasowo-zasadowej w kierunku zasadowym, z równoczesnym typowym obniżeniem poziomu wapnia we krwi i zmianami chronaksji. Mimo to nie ma podstaw do przyjęcia patogenetycznego związku między czynnością przytarczyc a nerczycą, na którą nie wpływają wyciągi z przytarczyc.

H. Długosz (Lwów).

Przyczynki do elektrokardiografii klinicznej. XI. Doniesienie. Typ elektrokardiogramu u otyłych. G. SCHLOMKA i H. BLANKE. Ztschr. klin. Med. 134, 435, 1938.

Częsty typ lewokomorowy u otyłych tłumaczono dotychczas poprzecznym ułożeniem serca i podkreślano, że właśnie zmiana ułożenia serca ma stanowczy wpływ na wygląd elektrokardiogramu. Tymczasem badania autorów, oparte na 250 zdjęciach Ekg u osób otyłych, wykazały, że tylko 30% otyłych i to w wieku młodym i średnim ma wybitny typ lewokomorowy, niezależny zresztą od stopnia otyłości. W przypadkach rentgenologicznie stwierdzanego poprzecznego ułożenia serca nie ma u otyłych większej ilości typu lewokomorowego, niż u innych w tym wieku. Zatem typ lewokomorowy nie jest w ogóle charakterystyczny dla otyłych, nie jest następstwem tylko zmiany położenia serca, lecz jest wyrazem zmiany czynnościowej serca, pracującego w nienormalnych warunkach, w których jest niestosunek między wydolnością a obciążeniem serca, tak samo to stwierdzono poprzednio dla zwyrodnienia mięśnia sercowego i nadciśnienia. *H. Długosz* (Lwów).

Przyczynek do symptomatologii szkód po przetoczeniu krwi. G. DINKLER. Ztschr. klin. Med. 134, 185, 1938.

U 24-letniego chorego z *proctitis haemorrhagica ulcerosa* wystąpił wstrząs po przetoczeniu krwi tej samej grupy (A) mimo braku zmian w nerkach i braku przeciwwskazań do przetaczania krwi. Mianowicie po przetoczeniu krwi wystąpiła wysoka gorączka, wymioty, biegunka, spadek chlorków a podwyższenie azotu pozabiałkowego we krwi, potem krwotoczne zapalenie nerek i śmierć wśród objawów mocznicy.

H. Długosz (Lwów).

Zmiany nerwowe i mięśniowe, powodowane przez brak witaminy E. A. M. PAPPENHEIMER. Le Journal de Médecine de Lyon. Nr 460. 1939.

Według dotychczasowego stanu wiedzy ma witamina E dwa działania, a mianowicie: 1) przeciw niepłodności u płci żeńskiej, 2) u płci męskiej działanie konserwujące spermogenezę. Lecz prócz powyższych działań, znanych dotychczas, może brak witaminy E jeszcze powodować inne ciężkie stany chorobowe u zwierząt, a to zależnie od gatunku. Tak np. u kurczęcia powstaje encefalomalacja, u młodych kaczek i szczurów zaniki mięśniowe, u indyka swoista martwica warstwy mięśni gładkich żołądka. Natomiast nie można jeszcze dziś na pewno stwierdzić, że zaniki mięśniowe u królików, owiec i morskich świnek są powodowane przez brak witaminy E, aczkolwiek jest to bardzo prawdopodobne. Są to dopiero zaczątki nowych badań, które się w przyszłości rozwiną.

Dr Blassberg (Kraków).

Dożylne stosowanie oszlochu (Scilla maritima). L. ZWILLINGER. Wien. Arch. f. inn. Med., T. 31, Z. 4, 1937.

Glukozydy działające na serce można podzielić na 2 grupy. Pierwszą tworzą te, które wskutek szybkiego rozpadu w ustroju działają przez czas krótki (glukozydy strofantyny, cebuli morskiej i konwalii), drugą stanowią glukozydy, których działanie jest rozłożone na czas dłuższy. Autor podając we wstępie liczne stany niewydolności układu krążenia nie oddziałujące na podawanie naparstnicy *(pancarditis* na tle gośćcowym, toksyczne uszkodzenia mięśnia sercowego w przebiegu błonicy, zwężenie zastawki dwudzielnej ze skłonnością do obrzęku płuc) dzieli się ze swoimi spostrzeżeniami dożylnego zastosowania cebuli morskiej w przeszło 100 różnych przypadkach, niewyrównanych schorzeń układu krążenia. Cebula morska, według najnowszych badań, zawiera mieszaninę glukozydów i to jako scillaren A (trudno rozpuszczalny) oraz głównie działający scillaren B. Preparaty cebuli morskiej, znajdujące się w handlu, zawierają 2/3 scillarenu A i 1/3 scillarenu B. Działanie cebuli morskiej zbliża się do działania naparstnicy, przy czym może zachodzić też możliwość kumulacji. Autor stosował dożylnie oszloch w ilości 0.35 mg — raz, dwa — najwyżej trzy razy na dobę, przy czym stwierdzał szybki wpływ na czynność skurczową i rozkurczową serca; następowało zwolnienie czynności serca, z czasem odwodnienie i poprawa stanu ogólnego. Praktyczna wartość stosowania oszlochu z powodu jego szybkiego rozpadu zaznacza się w przypadkach szczególnie wrażliwych na inne glukozydy, a zwłaszcza naparstnicę, która w pewnych razach (ciężkie uszkodzenia m. sercowego) może wywoływać zaburzenia w przewodnictwie bodźców (skurcze dodatkowe, drżenie, czy trzepotanie przedsionków, tętno dwubitne) i objawy zatrucia. W tych przypadkach wartość cebuli morskiej jest wielka. W końcu autor — zgodnie z zapatrywaniem Donatha, że odwodnienie ustroju przy pomocy środków rtęciowych w przypadkach niewyrównanych schorzeń układu krążenia, musi być poprzedzone zastosowaniem naparstnicy celem przygotowania serca do zwiększonej pracy, potwierdził to i w stosunku do glukozydów cebuli morskiej.

St. Malczyński (Lwów).

Cukrzyca, a witamina. C. R. PFLEGER i F. SCHOLL. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 31. Z. 4. 1937.

Wśród licznych schorzeń, w których badano wpływ leczniczy witaminy C, zwrócono uwagę i na cukrzycę, łączącą się zasadniczo z niedoborem tej witaminy. Autorzy powołują się na badania innych, według których związek między spalaniem węglowodanów, a witaminą C popierałyby spostrzeżenia, że wstrzyknięcie 300 mg tej witaminy u człowieka zdrowego daje spadek cukru (choć nie wywołuje zmian po doustnym jej zastosowaniu) oraz, że równoczesne zastosowanie insuliny i witaminy C przedłuża działanie insuliny. Autorzy stwierdzili, że u chorych na cukrzycę (u których zazwyczaj zaznacza się niedostatek witaminy C, dochodzący do 2.500 mg) pozostających tylko na diecie (bez insuliny) i otrzymujących dziennie 300 do 500 mg witaminy C, po poprzednim nasyceniu ustroju tą witaminą — nie ma wpływu na cukromocz i cukier we krwi. Inaczej sprawa przedstawia się u chorych na cukrzycę, otrzymujących, po nasyceniu ustroju witaminą C, insulinę wraz z tą witaminą. U tych działanie insuliny jest przedłużone: stan cukru we krwi i moczu ulega poprawie, która mija z chwilą odstawienia witaminy. Badania u ludzi zdrowych wykazały, że po nasyceniu ustroju witaminą C dalsze jej podawanie (doustne, czy pozajelitowe) pozostaje bez wpływu na poziom cukru we krwi i krzywą cukru w związku z obciążeniem cukrowym, natomiast krzywa cukru poinsulinowa, przy równoczesnym zastosowaniu witaminy C, ulega wybitnemu przedłużeniu. Jako wyjaśnienie zwiększonego wyzyskania insuliny w ustroju, nasyconym witaminą C, autorzy podają możliwość zwiększonej asymilacji glikogenu w wątrobie lub wzmożone przyswajanie tkankowe. Ostatecznie wyniki tych doświadczeń potwierdzają brak witaminy C w ustroju dotkniętym cukrzycą, co wskazywałoby na wartość praktyczną zastosowania kwasu askorbinowego w cukrzycy. *St. Malczyński* (Lwów).

Ruch w towarzystwach lekarskich — Zjazdy

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie

Protokół I posiedzenia naukowego, odbytego dnia 3 marca 1939 roku

Przewodniczący: Kol. A. Domaszewicz

1. Kol. A. Domaszewicz wygłasza dłuższe zagajenie, nakreślając program pracy Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego na rok bieżący.

2. Kol. Albin Musiał *przedstawia:* a) *przypadek soczewek wędrujących w przebiegu arachnodaktylii.* Przypadek dotyczy 8-letniego chłopca i jest podobny do przedstawionego z końcem ubiegłego roku. Chory posiada typową budowę ciała opisaną po raz pierwszy w roku 1896 przez Marfana pod nazwą *„dolichosténomelie"*, a nazwaną później arachnodaktylią. Najwłaściwszą nazwą dla tejże jednostki chorobowej byłoby jednak *„dystrophia mesodermalis congenita"*, gdyż zmiany dotyczą wszystkich pochodnych tkanki mezodermalnej i powstają w życiu płodowym jako wyraz zaburzeń w tejże blaszce zarodkowej. Wyrazem tych zaburzeń są zmiany w kościach, tkance łącznej, tłuszczowej, mięśniach i układzie naczyniowym. Zmiany w oczach, to najczęściej nadwichnięcia soczewek ku górze i stronie zewnętrznej lub wewnętrznej, rzadziej zupełne zwichnięcia do ciałka szklistego tak, jak w przedstawionym obecnie przypadku. Ponieważ soczewki są małe i kuliste, zmieniają łatwo położenie, przedostając się również przez źrenicę do przedniej komórki oka. Zmiany oczne i zmiany w sercu *(foramen ovale apertum)* stwierdza się w 50% przypadków arachnodaktylii.

b) *Przypadek wytrzeszczu tętniącego gałki ocznej.* Zmiana powstała przed rokiem, w następstwie urazu doznanego w okolicę ucha lewego, u mężczyzny 18-letniego. Badanie wykazało: oko prawe, tak zewnętrznie, jak i badane wziernikiem nie wykazuje zmian chorobowych. Oko lewe, znacznie wysadzone ku przodowi i dołowi, daje się łatwo wciskać w głąb oczodołu, przy czym wyczuwa się silne tętnienie gałki ocznej. Przysłuchem słyszy się szum w okolicy oka lewego oraz nad całą czaszką. Przy ucisku na tętnicę dogłowową lewą, szum jako też tętnienie gałki ocznej ustępują. Mówca omawia rodzaje wytrzeszczu tętniącego oraz sposoby leczenia.

W dyskusji zabierają głos kol. Franke M., Nowicki W. i Marciniak T., a w odpowiedzi prelegent.

3. Kol. A. Chwalibogowski *przedstawił i omówił dwa przypadki choroby Swift-Feera:*

a) chłopca 5-letniego, który według wywiadów gorączkował przed miesiącem przez kilka dni, po czym nie powrócił do zupełnego zdrowia, lecz miewał stany podgorączkowe do 37,5°, wykazywał brak apetytu, stał się ponury i niespokojnie sypiał. Od 2 tygodni ponadto poci się, jest apatyczny i senny, a od kilku dni wykazuje obrzęk i zaczerwienienie skóry rąk i stóp oraz wysypkę na tułowiu. Miejscowy lekarz skierował go do szpitala, z podejrzeniem o gruźlicze zapalenie opon mózgowych. W dniu przyjęcia stwierdzono: dziecko miernie rozwinięte, licho odżywione, wyraz twarzy osowiały, wybitna drażliwość oraz zmiany skóry. Zmiany te na tułowiu, a zwłaszcza na powłokach brzusznych przedstawiają się jako drobne guzki wielkości prosa, barwy od żywo do brunatno-czerwonej. Większość guzków wykazuje na szczycie pęcherzyki wielkości łebka szpilki, wypełnione treścią ropną, inne są zdrapane i pokryte brudnoszarymi strupkami, niektóre zaś, wtórnie zakażone, przekształcają się w ropnie wielkości grochu i znajdują się bądź w stanie twardego nacieczenia, bądź też rozmiękają i wydzielają szarą ropę. Skóra dłoni i podeszew wraz z bocznymi powierzchniami palców wykazuje rozlane obrzmienie i zaczerwienienie barwy różowo-czerwonej o odcieniu łososiowym, a ponadto obfite złuszczanie się naskórka w postaci płatów grubych i dużych oraz liczne przeczosy w zgięciach palców i fałdach dłoni i podeszew; zmiany te ulegają wtórnemu zakażeniu i powstają ropnie oraz nacieki. Co się tyczy narządów wewnętrznych, to stwierdza się jedynie częstoskurcz od 140 uderzeń na minutę w stanie spoczynku do 160 w czasie ruchu lub podniecenia psychicznego. Odruchy fizjologiczne prawidłowe, patologicznych brak, napięcie mięśni jednak wyraźnie obniżone, a sfera ruchowa wybitnie upośledzona; dziecko postawione na nogi lub posadzone bezzwłocznie się kładzie, przeważnie na bok z przykurczonymi kończynami, zachowuje się biernie i apatycznie i bardzo szybko zapada w sen.

Obserwacja szpitalna wykazała szereg dalszych objawów, mianowicie nieustanne pocenie się całej powierzchni ciała, wybitny ślinotok, niechęć do wykonywania jakichkolwiek ruchów, niespokojny, przerywany sen, bóle stawów i kończyn, zwłaszcza dolnych, swędzenie, pieczenie i bolesność skóry tak znaczna, że dziecko podczas przerw w spaniu jest wybitnie niespokojne, rozdrażnione. Badanie krwi wykazało leukocytozę (17.000) z nieznacznym przesunięciem na lewo, przy równoczesnym zwiększeniu ilości ciałek czerwonych do 5,8 milionów oraz Hb do 98, co świadczy o zagęszczeniu krwi. Mocz zawiera ślady białka. Ciśnienie krwi podwyższone, wynosi 130/70.

b) *Chłopczyka 7-letniego, który od trzech tygodni wykazuje światłowstręt, brak apetytu, osłabienie i senność i z tego powodu został skierowany do Szpitala z rozpoznaniem meningitis basilaris.* W dniu przyjęcia stwierdzono: dziecko drobne, delikatne, cofnięte w rozwoju fizycznym, licho odżywione. Wybitny światłowstręt przy braku zmian w narządzie wzroku. Wyraz twarzy przygnębiony, mała ruchliwość. Skarży się na bóle w pachwinach i stawach kolanowych. Skóra cienka, wiotka, o zanikłej podściółce jest wyraźnie wilgotna. Ręce i stopy jakby obrzękłe, wykazują obfite pocenie się. Co się tyczy narządów wewnętrznych, to stwierdza się jedynie przyśpieszenie tętna (140/min.). Ciśnienie krwi podwyższone — 140/60. Układ nerwowy bez zmian. Mocz bez składników patologicznych. Krew: c. b. 12.800, bez wyraźnych zmian wzoru; c. czerw.: 4,2 mil. Hb.: 69. Trzydniowa obserwacja szpitalna potwierdziła rozpoznanie choroby Swift-Feera w wczesnym okresie i przyniosła szereg nowych charakterystycznych objawów, mianowicie: zaczerwienienie skóry dłoni i podeszew z rozpoczynającym się tworzeniem naskórka o charakterze otrębowatym, wzmożone uogólnione pocenie się, niespokojny przerywany sen, niechęć do wykonywania ruchów, drażliwość, senność, skargi na swędzenie lub pieczenie skóry dłoni i podeszew, wzmożony ślinotok, pragnienie i brak łaknienia.

Przedstawione dzieci są drugim i trzecim przypadkiem choroby Swift-Feera, spostrzeganym przez mówcę. (Pierwszy przedstawił prelegent na posiedzeniu T-wa przed 5 laty). Chorobę Swift-Feera, znaną także pod nazwą *erythroderma, acrodynia, trophodermatoneurosis*, uważa się obecnie za nerwicę wegetatywną pochodzenia zakaźnego, przy czym jedni określają ją jako *poliomyelitis* układu roślinnego, inni przyjmują istnienie specjalnego jadu neurotropowego z wybitnym zajęciem układu współczulnego i równoczesnym schorzeniem niektórych gruczołów dokrewnych, z nadnerczem i przysadką mózgową na czele. Wyniki — nieliczne — badań pośmiertnych są niejednolite; opisywano zwyrodnienie myelinowe nerwów obwodowych i nerwu błędnego, korzonków nerwowych, zwojów grzbietowych, rogów bocznych rdzenia a nawet całego układu nerwowego ośrodkowego *(chromatolysis axialis)*. Znane są też przypadki, w których zarówno nerwy, jak i rdzeń nie wykazywały żadnych zmian. Opisy Swifta z 1914 r. i Feera z 1922 r., jak też spostrzeżenia ostatnich lat przemawiają za epidemicznym występowaniem tej choroby, co nie wyklucza zresztą przypadków sporadycznych (analogicznie do *encephalitis*). Dotychczasowa kazuistyka wykazuje, że choroba Swift-Feera nawiedza przede wszystkim dzieci w wieku zabawowym (2—5 rok życia), znane są jednak przypadki u niemowląt (od 4 miesięcy). Powyżej 7. roku życia zdarza się wyjątkowo.

Przedstawione przypadki odpowiadają średnio natężonemu obrazowi chorobowemu. Zdarzają się również przypadki poronne o niedostatecznym obrazie klinicznym i o trwaniu kilkudniowym, a z drugiej strony przypadki ciężkie, z daleko posuniętymi zaburzeniami odżywczymi, jak martwica rogówki, wypadanie zębów, owrzodzenia języka i błony śluzowej ust, zgorzel policzków, palców, zanik połowiczy twarzy i podniebienia twardego, wypadanie włosów, paznokci itp. lub z objawami ze strony układu nerwowego animalnego, jak zniesienie odruchów, niedowłady i zaniki mięśniowe, ruchy pląsawicze, opadnięcie powiek, stany majaczeniowe, napady narkoleptyczne itd. Śmiertelność wynosi 5 do 10%. W leczeniu są stosowane duże dawki *calcium lacticum* (do 10 gramów), atropina (do 2 mg dziennie), jod i siarka, trypaflawina a ostatnio preparaty sulfamidowe i witamina C.

4. Kol. T. Kielanowski *wygłosił wykład pt.: „Nauka polska, czy nauka międzynarodowa?".*

Zdanie, że „nauka jest międzynarodowa" powtarza się często i przy lada okazji, warto jednak zastanowić się głębiej nad rzeczywistym sensem tego zdania. Nauka jest jedną z dziedzin twórczości ducha ludzkiego, który wznosi się do najwyższych poziomów w twórczości artystycznej. Sztuce przypisuje się również cechę „międzynarodowości", lecz dzieła sztuki posiadają wybitne i łatwo poznawalne piętna narodowe swoich twórców. I tak Madonny Rafaela mógł malować tylko Włoch, a muzykę Szopena komponować tylko Polak, natomiast piękno dzieł sztuki jest międzynarodową własnością całej ludzkości. Podobnie ma się rzecz z nauką. Istnieją narodowe szkoły naukowe,

niemiecka, francuska, włoska itp., które pracują odmiennymi metodami, nie odpowiednimi nieraz dla charakterów i indywidualności innych narodów. W ciągu stu lat polscy uczeni pracowali dla chwały nauki obcej. Należy zdać sobie sprawę z istnienia polskiej narodowej i odrębnej nauki, chronić i pielęgnować jej indywidualność. Natomiast wystrzegać się należy błędnego, może nawet tendencyjnie błędnego interpretowania hasła o „międzynarodowości nauki".

Sekretarz doroczny: *T. Kielanowski.*

Wiadomości bieżące

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Doc. dr Janusz Zeyland z Poznania został mianowany profesorem Uniwersytetu Poznańskiego.

Dr Henryk Meisel, asystent filii P. Z. H. we Lwowie został mianowany adiunktem służby zdrowia.

Zmarli.

W Katowicach zmarł dr Maksymilian Hanke, działacz niepodległościowy, senior lekarzy polskich na Śląsku.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

W Paryżu odbył się w maju br. Międzynarodowy Kongres Patologii i Organizacji Pracy. Zgromadził on wielu wybitnych przedstawicieli nauki i medycyny praktycznej. Oprócz gospodarzy reprezentowanych było 16 państw: w tym zwracała uwagę liczna delegacja niemiecka i włoska. Z Polski było dwóch przedstawicieli (Instytut Spraw Społecznych i Klinika Chorób Skórnych U. J. P.).

Przedmiotem obrad były zagadnienia z różnych dziedzin medycyny pracy. W pierwszym dniu dyskutowano sprawę ochrony zdrowia spawaczy. Aktualny ten temat był ilustrowany wycieczką do szkoły spawaczy, gdzie młodzież wdraża się od ławy szkolnej do bezpiecznych metod pracy.

Duże zainteresowanie wzbudziły obrady w drugim dniu, poświęcone zawodowym chorobom skóry. Według niektórych autorów więcej niż połowa chorób skóry ma swe źródło w pracy zawodowej; dużą grupę stanowią zwłaszcza te schorzenia, które są wywoływane uczuleniem skóry na te ciała, z którymi się robotnik styka w warsztacie pracy. Duże zainteresowanie wzbudził w związku z tym referat polski, w którym poinformowano uczestników o powstaniu i działalności ośrodka dla leczenia i zapobiegania chorobom zawodowym skóry przy Klinice U. J. P.

Ostatni dzień Zjazdu poświęcony był dyskusji nad ubezpieczeniem chorób zawodowych. Są różne systemy ubezpieczenia chorób zawodowych, stosowane w różnych państwach. W niektórych, jak w Polsce, Anglii i Niemczech, podlega ubezpieczeniu tylko określona liczba chorób. Niewątpliwie ubezpieczenie wszystkich chorób zawodowych stanowi cel, do którego ustawodawstwo społeczne powinno dążyć.

Różne.

Z kraju.

Przed niedawnym czasem Polski Czerwony Krzyż obchodził 20-lecie swego istnienia. Warto przy tym przypomnieć, że w roku bieżącym przypada 75-lecie założenia Czerwonego Krzyża jako instytucji międzynarodowej i że twórcą Czerwonego Krzyża był Szwajcar Henryk Dunant.

W związku ze stuletnią rocznicą śmierci wielkiego uczonego Jędrzeja Śniadeckiego ukazała się broszura Jana Szymańskiego pt. „Poglądy Jędrzeja Śniadeckiego na sprawę alkoholizmu". Przedstawiono w niej obraz stosunku Śniadeckiego do palącego zagadnienia alkoholizmu. Śniadecki jako jeden z pierwszych zwrócił uwagę na szczególną szkodliwość alkoholu dla dzieci i młodzieży. Poglądy jego są bardzo interesujące i całkowicie aktualne.

Broszurę wydało Tow. „Trzeźwość", Warszawa, Oboźna 4.

Nie traćmy sił i środków. Świadomość naszych sił i gotowość do obrony naszych granic nie upoważnia nikogo do zaniechania codziennej, drobiazgowej pracy przysposabiania się do ważnych zadań we wszelkich dziedzinach. A mamy jeszcze coś niecoś do nauczenia się i do przygotowania. Rozpatrzmy na przykład tak ważną dziedzinę jak aprowizacja. Jesteśmy w tym szczęśliwym położeniu, że nie potrzebujemy wyrzekać się spożywania masła, nie potrzebujemy w ogóle ograniczać spożycia. Lecz czy umiemy gospodarować oszczędnie produktami żywnościowymi zarówno w jadłodajniach jak i gospodarstwach domowych; oszczędnie — to znaczy nie skąpo, lecz tak, aby produkty były odpowiednio dobrane, wyzyskane i aby nie marnowało się ich zbyt wiele na odpadki. Pod tym względem mamy jeszcze wiele do nauczenia się. Przede wszystkim musimy pozbyć się przesądów. Jaskrawym przykładem takiego przesądu jest wstydzenie się spożywania kiszek tzw. czarnych, czyli z krwią — tanich i bardzo pożywnych. W wielu rzeźniach krew po prostu wylewa się albo co najwyżej zużytkowuje się na nawóz ogrodniczy lub na klej; marnuje się w ten sposób wielkie ilości niedocenianego u nas produktu. Nieumiejętne dobieranie potraw, np. spożywanie mięsa tylko z ziemniakami bez jarzyn, to znowu samych mącznych, również niemal bez jarzyn i strączkowych — sprawia, że wyżywienie się rodziny robotniczej czy urzędniczej w Polsce kosztuje zazwyczaj drogo i nie jest celowe. Umiejętności dobierania i kalkulowania jadłospisów musi nauczyć się w Polsce jak najszerszy ogół. Bez nabycia tej umiejętności przez kierownictwa jadłodajni, przez gospodynie i w ogóle przez każdego dorosłego, układającego swój jadłospis — najlepsze zaopatrzenie kraju w żywność mogłoby się okazać nie wystarczające. Idzie o jak największy pożytek z przyrządzanych produktów żywnościowych. Osiągnięcie tego pożytku zależy nie tylko od umiejętności doboru produktów, lecz także od właściwego rozłożenia posiłków w czasie. Jeśli na przykład ludzie pracujący daleko od domu będą posilali się tylko we wczesnych godzinach porannych i późnym wieczorem, w godzinach zaś pracy poprzestaną na oszukiwaniu głodu kromeczką chleba, to ucierpi na tym z biegiem czasu i zdrowie ich i wydajność pracy. Na zagadnienie to i tym podobne znaleziono już odpowiedzi. Istnieje już cała wiedza o odżywianiu się — trzeba więc z niej jak najpilniej korzystać. W polskiej literaturze fachowej brak było dotychczas większej pracy, obejmującej całość tych spraw i zawierającej dane szczegółowe i wskazania z dziedziny odżywiania. Obecnie Instytut Spraw Społecznych wydaje książkę dra E. Palucha pt.: „Odżywianie rodzin robotniczych w fabryce i w domu", w której autor omawia wyczerpująco zagadnienie odżywiania fabrycznego zwykłego, fabrycznego, ochronnego i domowego. W książce tej podane są również przykłady tanich jadłospisów o pełnej wartości odżywczej, tablice produktów z zaznaczeniem zawartości witamin, tablice ze wskazaniem, ile procent danego produktu odrzuca się przy przyrządzaniu jako odpadki oraz szereg innych danych, niezbędnych do racjonalnego gospodarowania żywnością w domu prywatnym i w jadłodajni. Lekarz-fizjolog i każdy interesujący się odżywianiem ze strony naukowej znajdzie w tej pracy dane o wynikach badań naukowych dotyczących wpływu różnych rodzajów odżywiania na organizm, każdy zaś człowiek pracy znajdzie odpowiedź na pytanie, jaki sposób i rodzaj odżywiania zapobiega spadkowi sił i sprzyja utrzymaniu się w stanie pełnej zdatności do pracy.

Odżywianie się robotników u nas i za granicą. Wyniki badań budżetów rodzin robotniczych stwierdziły, że im dochody tych rodzin są mniejsze, tym większą rolę w ich budżetach odgrywają wydatki na żywność. Ostatnio przeprowadzona ankieta Międzynarodowego Biura Pracy na temat budżetów robotniczych w różnych krajach potwierdza raz jeszcze powyższą tezę, przynosząc cenny materiał porównawczy w skali międzynarodowej. Okazuje się, że odsetek wydatków na żywność waha się w budżetach robotniczych od 29,5% do 63,9%. W Polsce jest on jednym z najwyższych, bo wynosi 57,2%, czyli większość dochodów rodzin robotniczych idzie na zakup żywności. Wśród artykułów żywnościowych największą rolę odgrywają w polskich rodzinach robotniczych ziemniaki, których — wg obliczeń M. B. P. — spożywa się 202 kg rocznie na tzw. jednostkę konsumcyjną. Największe liczby spożycia ziemniaków wykazują Belgowie (220 kg), którzy jednak obok tego spożywają wielkie ilości bułki (195,4 kg), mięsa (58,5 kg), nabiału (183,4 kg) i piwa (73 l). U nas natomiast ziemniaki i żytni chleb (159,5 kg) stanowią podstawę wyżywienia. Poza ziemniakami innych warzyw i owoców spożywa się w Polsce zaledwie 64,2 kg, podczas gdy np. w Szwajcarii przeszło 150 kg. Mleka przypada na jednostkę konsumcyjną w Polsce 83,3 l, gdy w Finlandii 331,6 l, w Norwegii 205,9 l, w Holandii 198,8 l itd. Mniejsze od nas liczby spożycia mleka wykazują wśród zbadanych 17 państw jedynie Bułgaria i Kolumbia. To samo dotyczy cukru, który spożywany jest u nas w rodzinach robotniczych w ilości 21,1 kg na jednostkę konsumcyjną, gdy w Szwecji 43,2 kg, w Danii 35 kg itd. Natomiast w Niemczech i w Bułgarii spożycie cukru jest jeszcze mniejsze niż u nas. Spożycie mięsa i ryb waha się w granicach od 28,4 kg na Węgrzech do

92,3 kg w Norwegii, z tym zastrzeżeniem, że w Norwegii ogromną rolę odgrywa konsumcja ryb (49,3 kg). W tej kategorii spożycie w Polsce stoi na poziomie średnim, wynosząc 51.1 kg, natomiast uderza bardzo małe spożycie ryb (4,6 kg). Ogólnie można stwierdzić, że w krajach mających wysoki standard życiowy, pożywienie robotników jest bardziej zróżnicowane, w krajach zaś ubogich bardziej jednolite, składające się w głównej mierze z ziemniaków i chleba razowego, co oczywiście odbija się ujemnie na rozwoju fizycznym warstwy robotniczej.

Potrzeba wykwalifikowanych bibliotekarzy. Jednym z często spotykanych zjawisk w Polsce jest niedocenianie znaczenia dobrze zorganizowanej biblioteki oświatowej, będącej czynnikiem wyjątkowej wagi w samokształceniu. Stany Zjednoczone A. P., Szwajcaria, kraje skandynawskie, Anglia — na dobrze zorganizowanym systemie bibliotecznym budują całe swoje szkolnictwo i pracę oświatową wśród dorosłych, wychodząc z założenia, że nie można należycie pogłębić wiadomości bez racjonalnej obsługi odpowiednią książką. Biblioteka — to miejsce, gdzie zdobywa się przez samokształcenie wiedzę potrzebną człowiekowi na codzienny użytek, nie dla dyplomów, ale z pobudek bezinteresownych, czy też dla zaspokojenia potrzeb chwili; w bibliotece publicznej mile spędza się czas po pracy zawodowej, co zwłaszcza dla pracowników fizycznych stanowi racjonalnie zorganizowane wczasy, pogłębiające ich zainteresowania. Rola bibliotekarza w bibliotece ma zasadnicze znaczenie dla prawidłowej czynności biblioteki. Jakże często zapomina się u nas o tym, że musi to być człowiek o specjalnym przygotowaniu fachowym. A przecież zadaniem bibliotekarza jest zapewnienie człowiekowi właściwych metod pracy, niezbędnych w samokształceniu. Poza tym spełnia on ważne zadanie wychowawcze przez umiejętny dobór lektury, przez budzenie i pogłębianie zainteresowań czytelników. System układu książek w bibliotece stanowi bodziec i podstawę do właściwego porządkowania notatek; biblioteka wreszcie stanowić powinna ośrodek informacyjny dla całej okolicy. Ta korzyść płynąca z dobrze zorganizowanej, pod fachowym kierunkiem biblioteki, została należycie doceniona w praktycznej Ameryce. Każdy bibliotekarz uważa za swój punkt honoru, by nigdy się nie dać zaskoczyć żadnym pytaniem i skierować czytelnika do właściwego źródła informacji, gdzie będzie mógł już łatwo wyszukać potrzebne mu dane. Jak widzimy, zadania bibliotekarza nie są wcale tak łatwe, jak się to na pierwszy rzut oka wydaje — i wymagają należytego przygotowania fachowego. Praca bibliotekarska należy do jednego z zawodów bardziej interesujących i miłych, zwłaszcza dla kobiet. Czynnikiem przemawiającym za zwiększaniem liczby fachowo przeszkolonych bibliotekarzy jest również okoliczność, że w Polsce sieć biblioteczna jest jeszcze bardzo niedostatecznie rozbudowana i że zapotrzebowanie na bibliotekarzy będzie stale wzrastało. W związku z tym zwraca się uwagę osób zainteresowanych na Prywatne Koedukacyjne Kursy Bibliotekarskie Związku Bibliotekarzy Polskich (jednoroczne), które przyjmują zapisy na rok szkolny 1939/40, poczynając od 15 czerwca do 31 sierpnia br. w Sekretariacie Związku Bibliotekarzy Polskich, Warszawa, Koszykowa 26, tel. 8-48-75, w poniedziałki i czwartki, godz. 18—20. Od kandydatów wymagane są: wiek od 18 do 30 roku życia, matura licealna lub gimnazjum ew. seminarium dawnego typu, podanie, życiorys napisany własnoręcznie oraz 2 fotografie. Pierwszeństwo przy jednakowym cenzusie wykształcenia posiadają kandydaci z praktyką bibliotekarską. Opłata za kurs wynosi 150 zł, płatne w ratach kwartalnych.

Belgia

W dniach 5 i 6 czerwca br. odbył się w Liege drugi Walny Zjazd Międzynarodowej Federacji Uzdrowisk, założonej w roku 1937 w Budapeszcie, a ukonstytuowanej na zjeździe w Berlinie w październiku 1938 r. Porządek dzienny zjazdu przewidywał m. in. uregulowanie prawne stanowiska masażystów i metod masażu w różnych krajach, następnie projekt kursu dodatkowego dla dyrektorów uzdrowisk i kąpielisk, sprawę Międzynarodowego Kongresu Uzdrowiskowego w Paryżu, sprawę wydania prospektu zbiorowego zdrojowisk i inne kwestie bieżące. Zjazd połączony był z odbywającą się w tym samym czasie w Liege Międzynarodową Wystawą Wód, na której delegaci balneolodzy mogli zapoznać się ze sprawami bieżącymi, związanymi z balneologią i balneotechniką. Równocześnie odbył się w Liege Międzynarodowy Tydzień Wodny.

Anglia.

W r. 1938 Angielski Czerwony Krzyż uskutecznił przewóz 23.000 chorych, a jego zakłady do przetaczań krwi wykonały 6.600 przetoczeń.

Niemcy.

W Berlinie odbyła się niezwykła wystawa pt. „Lekarz jako malarz i rzeźbiarz". Po raz pierwszy lekarze publicznie przedstawili swoje dzieła sztuki. Wystawa objęła 140 wybranych eksponatów.

Australia.

Statystyki uniwersytetów australijskich wykazują, że w Australii 1 student na 250 poświęca się studiom lekarskim, 1 na 1500 dentystyce, 1 na 600 adwokaturze, 1 na 800 studiom inżynierskim.

Japonia.

Cesarz z okazji święta domu panującego przekazał pół miliona jenów na walkę z gruźlicą.

Komunikat.

W końcu lipca br. odbędzie się w stolicy Finlandii, w Helsinkach, XXII Międzynarodowy Kongres Przeciwalkoholowy. Z Kongresem będą połączone zjazdy specjalne, jak np. młodzieży abstynenckiej, kolejarzy itp.

Oficjalni delegaci z Polski wygłoszą referaty. Prof. Gustaw Szulc, nacz. dyr. Państwowego Zakładu Higieny wygłosi „Sprawa alkoholizmu na wsi", a red. Jan Szymański „Z dziejów walki z alkoholizmem w Polsce".

Program Kongresu obejmuje 49 referatów. Przewidziany jest szereg wycieczek i przyjęć oficjalnych, np. u Prezydenta Rzeczypospolitej Fińskiej Kyösti Kallio, który jest od wielu lat abstynentem.

Poprzedni XXI Międzynarodowy Kongres Przeciwalkoholowy obradował w Warszawie w 1937 r.

Mimo niepewnej sytuacji politycznej należy przypuszczać, że Kongres w Helsinkach będzie równie licznie obesłany, jak Kongres w Warszawie.

Redakcja otrzymała

Towarzystwo Doraźnej Pomocy Lekarskiej — Sprawozdanie za rok 1938. Warszawa 1939.

Miesięcznik Biblioteka Lekarska. Nr 5. 1939. Wyd. Naukowe „Wiedza".

R. Bensaude: Maladies de l'intestin. Wyd. Masson, Paryż 1939. Cena: 90 fr.

P. Nobécourt i L. Babonneix: Les enfants et les jeunes gens anormaux. Wyd. Masson, Paryż 1939. Cena: 70 fr.

J. Paraf: La tuberculose du cobaye. Wyd. Masson, Paryż 1939. Cena: 30 fr.

L. Dérobert: Les troubles de la thermorégulation. Wyd. Masson, Paryż 1939. Cena: 60 fr.

J. Castaigne i P. Dodel: Eléments de physiologie clinique de l'appareil circulatoire. Wyd. Masson, Paryż 1939. Cena: 27 fr.

H. Haimovici: Les occlusions artérielles aigues des membres. Wyd. Masson, Paryż 1939. Cena: 26 fr.

L. Christiaens: La recherche de la paternité par les groupes sanguins. Wyd. Masson, Paryż 1939. Cena: 26 fr.

W. Terajewicz: Praca w szpitalu psychiatrycznym a higiena psychiczna. Odb. z „Hig. Psych.". 1938.

W. Terajewicz: Opieka pozazakładowa w Choroszczy. Odb. z „Now. Psych.". 1935. Z. III—IV.

H. Higier: Z dziejów etyki wśród lekarzy-Żydów wczesnego i późnego średniowiecza. Odb. z „Warsz. Czas. Lek.". Nr 16—18. 1939.

H. Higier: Z teki lekarza-optymisty. Odb. z „Medycyny i Przyrody. Nr V. 1939.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

za granicą	zł 17.—
w kraju	zł 10.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.